229 . 12

LE

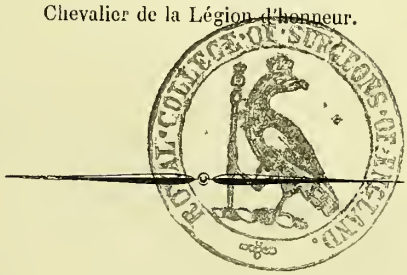
MAL PERFORANT

SA PATHOGÉNIE

PAR

Calixte SOULAGES,

Docteur en médecine de la Faculté de Paris,
Licencié en droit,
Ex-chirurgien militaire (armées du Rhin et de la Loire, 1870-71),
Chevalier de la Légion d'honneur.



PARIS
ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-EDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1875

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22350548

LE

MAL PERFORANT

SA PATHOGÉNIE

INTRODUCTION.

Les études sur le mal perforant sont de date contemporaine et nous pouvons dire que leur origine est toute française, car nos confrères de l'Allemagne (1) le reconnaissent eux-mêmes.

Depuis l'éveil donné à ce sujet par Nélaton, des travaux remarquables ont été publiés, mais les opinions des auteurs qui se sont occupés de cette singulière affection sont bien diverses, et nos ouvrages classiques ne contiennent encore que des indications peu complètes.

Nous allons donc essayer de présenter, en les réunisssant dans une théorie d'ensemble, les principales opinions qui ont été émises sur la pathogénie du mal perforant.

Nous devons à M. le docteur Nicaise, professeur agrégé à la Faculté de médecine, l'idée première de ce travail dont il nous a fourni les éléments les plus importants; nous prions ici notre ami de vouloir bien accepter nos remercîments publics.

(1) Sonnenburg. Deutsche Zeitschrift. Leipzig, october 1874.

HISTORIQUE.

Il y a vingt-deux ans environ que les chirurgiens français s'occupent d'une singulière affection généralement connue aujourd'hui sous le nom de *mal perforant*.

Les travaux nombreux qui ont été faits, pendant cette période, et surtout les progrès réalisés dans l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologiques ont élucidé bien des points obscurs et démontré que cette maladie, ayant des caractères très-déterminés, devait avoir sa place dans le cadre nosologique.

Mais presque tous les auteurs qui ont traité ce sujet ont été beaucoup trop absolus ; ils ont réuni, sous le nom de mal perforant, plusieurs affections dont la pathogénie est différente, et chacun d'eux a trop cherché, dans ces dernières années surtout, à expliquer tous les cas par une théorie restreinte.

Avant l'année 1852, le nom est inconnu, mais la maladie existe évidemment, car on ne peu pas admettre qu'elle se soit propagée subitement dans nos pays comme une épidémie jusqu'alors tout à fait ignorée.

Aussi trouve-t-on, dans certains auteurs de la première moitié de notre siècle, des passages donnant à penser qu'ils ont connu le mal dont nous nous occupons. Le docteur Dudon, dans son Manuel du pédicure, Parent-Duchatelet, dans les Annales d'hygiène publique, semblent présenter des allusions ; nous ne citons que pour mémoire les noms antérieurs de Wedel

en 1686, Laforest en 1782 et Brambilla en 1793; mais dès 1837 Lenoir publiait, dans la *Presse médicale*, une clinique de J. Cloquet où les principaux caractères de l'ulcère perforant étaient exactement tracés.

Boyer, en présence des manifestations primitives de ce mal étrange, disait : « On doit conclure que ces cors ou durillons ne sont pas de simples endurcissements de l'épiderme, et que le médecin doit être très-réservé dans son diagnostic et dans son pronostic, et très-prudent dans le mode de traitement qu'il conseille et dans les opérations qu'il pratique. »

Marjolin (Dict. en 30 vol.), désigne par la dénomination d'*ulcère verruqueux*, des ulcères dont les auteurs n'ont pas donné une description particulière et qui semblent présenter les caractères du mal perforant; cette maladie assez rare, dit-il, n'est pas encore bien connue.

En 1852, nous arrivons à la vraie origine des études sur le mal perforant. Le 10 janvier de cette année, la *Gazette des hôpitaux* publiait, sous le nom d'*Affection singulière des os du pied*, un cas que venait d'observer Nélaton à l'hôpital des Cliniques. Ce cas est le point de départ de toutes les recherches que nous possédons aujourd'hui.

Nous dirons plus tard ce que nous pensons de l'observation de Nélaton que nous joindrons à celle de MM. Richet, Bertrand et Nicaise (1).

Quoi qu'il en soit, à partir de ce moment l'élan était donné et de tous côtés, dans le monde médical, on commença à s'occuper de l'étrange affection que bien des

(1) Nicaise. Obs. XVI. Thèse de M. Benni. Paris, 1867.

chirurgiens avaient déjà remarquée dans leur pratique.

Peu après M. Vésignié, d'Abbeville, réunit quatre observations qu'il avait depuis longtemps et les fit paraître sous le nom de *mal plantaire perforant,* en en faisant une variété du *psoriasis palmaria.*

En 1865, M. Leplat présente la première thèse sur le sujet ; il considérait la maladie comme toujours produite par une cause mécanique et locale ; cependant il admettait une prédisposition spéciale dont il ne définit pas la nature.

Beaucoup d'auteurs publient alors des observations nouvelles ; M. Gorju soutient une thèse en 1857 sur les maladies de la peau de la plante du pied et parle, en peu de mots, du mal perforant.

On commence à faire quelques études d'anatomie pathologique sur des sujets morts d'une maladie intercurrente ou amputés (Péan, Morel-Lavallée), M. Delsol publie sa thèse en 1864 et regarde le mal perforant comme intimement lié à l'incrustation calcaire des vaisseaux et de même nature que la gangrène sénile. Le dictionnairé de médecine de Nysten, les traités de pathologie externe de Nélaton, Follin et Duplay, Jamain, donnent quelques aperçus sur la maladie qui nous occupe.

M. Gosselin indique avec raison pour une variété spéciale, la dénomination de *dermo-synovite ulcéreuse* au niveau d'un durillon. MM. Broca, Verneuil, Sédillot, Dolbeau et autres font des cliniques sur ce sujet si bien à l'ordre du jour. Nous indiquerons leur diverses opinions en traitant de l'étiologie et de la pathogénie.

En 1868 paraît la thèse de M. Massaloux qui ne se prononce pas au sujet de l'étiologie, mais admet cependant autre chose qu'une lésion artérielle. Puis vient la

thèse de M. Montaignac avec la dénomination d'*ulcère artério-athéromateux* du pied ; cet auteur paraît entrevoir des lésions nerveuses dans quelques-unes de ses observations.

Nommons en passant quelques rares thèses présentées devant les facultés de Strasbourg et de Montpellier par MM. Folquet, Lucain, etc., et une foule d'observations publiées dans les divers recueils, et quelquefois reproduites à l'étranger; pour arriver à la thèse de M. Maurel en 1871.

M. Maurel émet une théorie nouvelle, pour lui, dans le mal perforant, la perte de substance se fait des parties profondes vers les superficielles.

Nous citons encore le travail inaugural de M. Gautier et celui de M. Joly qui applique au mal perforant le traitement de la compression élastique employé par M. Alph. Guérin, et nous signalons le remarquable travail publié en 1873 par M. Duplay, dans les *Archives de médecine.*

M. Duplay admet aussi une théorie nouvelle, mais toujours exclusive ; pour lui le mal perforant est sous la dépendance d'une lésion dégénérative des éléments nerveux.

La dernière thèse soutenue à Paris sur ce sujet est de M. Bernard, qui accepte en grande partie les idées de M. Duplay.

Enfin, dans une récente clinique, à Strasbourg, le docteur allemand Sonnenburg cite deux nouveaux cas et veut bien reconnaître que les chirurgiens français ont eu la priorité pour les études à ce sujet. Il parle des opinions de Gosselin, Poncet, Montaignac, surtout Duplay et de l'auteur Estlander qui, assimilant la maladie

à la lèpre anesthésique, propose de la nommer *léprose ulcéreuse.*

Tel est à peu près l'état de la science au sujet des publications sur le mal perforant dont voici la synonymie :

Ulcère verruqueux	Marjolin.
Affection singulière des os du pied. .	Nélaton.
Mal perforant plantaire.	Vésignié.
Psoriasis plantaria.	Vésignié.
Mal perforant du pied.	Leplat.
Mal perforant des extrémités. . . .	Bertrand.
Ulcère perforant du pied.	Larrey.
Dermo-synovite ulcéreuse.	Gosselin.
Ulcère artério-athéromateux	Montaignac.
Léprose ulcéreuse.	Estlander.

Rien qu'en lisant ces dénominations nombreuses on pourrait déjà reconnaître combien les opinions des auteurs ont été variées.

Pour nous, nous conservons le nom de MAL PERFORANT.

Après avoir étudié les travaux connus jusqu'à ce jour et examiné attentivement la plupart des cas qui ont été publiés, nous espérons arriver, en nous basant sur les appréciations que nous déduirons de quelques observations des plus intéressantes d'anatomie pathologique, à établir la pathogénie de cette affection si curieuse. Et nous croyons que cette pathogénie est exacte, car nous pourrons arriver à faire concorder avec notre manière de voir toutes les théories importantes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

WEDEL. — 1686. De Clavo pedis. Iéna.

LAFOREST. — 1782. L'art de soigner les pieds.

BRAMBILLA. — 1793. Trattato chirurg. sopra le ulcere delle estremita inferiore.

DUDON. — 1824. Manuel du pédicure, p, 18.

CLOQUET. — 1826. Observation.

PARENT-DUCHATELET.—1830. An. d'hygiène publ., t. IV, p. 239. — Recherches sur la véritable cause des ulcères qui affectent fréquemment les extrémités inférieures d'un grand nombre d'artisans de la ville de Paris.

LENOIR. — 1837. Presse médicale, 25 janvier.

BOYER. — 1843. 5e édit. par Ph. Boyer, t. IV, p. 76.

MARJOLIN. — 1846. Dict. en XXX vol. Paris, t. 30, art. Ulcère.

SIMON. 1851. Maladies de la peau élucidées par des recherches anatomiques, p. 30. Berlin.

NÉLATON. — 1852. Gaz. des hôp., 10 janvier. — Path. ext., 5e vol. p. 975.

VÉSIGNIÉ (d'Abbeville). — 1852. Gaz. des hôp., 5 février.

VERNEUIL. — 1853. Système veineux. Thèse de concours.

SCHRŒDER VAN DER KOLK. — 1854. Nederlandsch Lancet. — Dublin Quarterly Journal, n° 34.

BROCA. — 1855. Gaz. des hôp., 6 octobre.

LEPLAT. — 1855. Thèse de Paris, n° 214.

DIEULAFOY (de Toulouse). — 1856. Monit. des hôp., 9.

SOULÉ (de Bordeaux). — 1856. Monit. des hôp.

GORJU. — 1857. Thèse de Paris, n° 277.

RICHARD. — 1857. Gaz. des hôp., 15 août.

DIEULAFOY (de Toulouse). — 1858. Gaz. des hôp., 4 mars.

RICHET. — 1859. Gaz. des hôp., 8 janvier.

LARREY. — 1859. Union méd., p. 590.

MOREL-LAVALLÉE. — 1860. Société de chirurgie.

LARREY. — 1861. Rap. à la Soc. méd. d'émulation.

RAYNAUD. — 1862. Thèse de Paris.

PÉAN. — 1863. Gaz. des hôp. — Soc. de chir., p. 116.

PONCET. — 1864. Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires, p. 306.

DELSOL. — 1864. Thèse de Paris, n° 39.

Bertrand. — 1865. Journal de chirurgie et de méd. militaires.
Potier-Duplessy. — 1865. Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. mil., p. 476.
Folquet. — 1865. Thèse de Strasbourg.
Lebert. — 1865. Annales de thérapeutique.
Nysten. — 1865. Dict. de méd., art. mal. perf.
Broca. — 1865. Gaz. des hôp.
Raynaud. — 1865. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. 3, art. Artères.
Benni. — 1867. Thèse de Paris, no 149. — La gangrène spontanée, p. 109.
Follin et Duplay. — Path. ext., t. II, p. 47.
Dolbeau. — 1867. Leçons de clin. chir., p. 414. — Leçons de clin. chirurg. professées à l'Hôtel-Dieu de Paris et recueillies par M. Besnier.
Boeckel (E.) — 1867. Gaz. méd. de Strasbourg, 10 juin.
Gosselin. — 1867. Gaz. des hôp., 8 août.
Sédillot. — 1868. Contr. à la chirurg., t. I, p. 627.
Massaloux. — 1868. Thèse de Paris, no 297.
Montaignac. — 1868. — Thèse de Paris, nº 274.
Lucain. — 1868. Thèse de Montpellier.
Muron. — 1869. — Société anatomique.
Picot. — 1869. Gaz. des hôp., obs. de mal perf. recueillie dans le service de M. Guyon.
Jamain. — 1870. Man. de path. et de clin. chirurg., t. II, p. 1090.
Estlander. — 1870. Nord med. Ark. II, I, Nr. 5. — 1871. Deutsche Klinik, nº 17.
Dubreuil. — 1870. Gaz. des hôp., 2 mai. — Mélanges d'orthopédie. Paris, 1870, p. 27. Savy édit.
Maurel. — 1871. Thèse de Paris, nº 260.
Renault. — 1872. Union méd., 30e série, 13, p. 294.
Guérin. — 1872. Obs. dans son service, 10 janvier.
Demarquay. — 1872. Union méd., p. 294.
Poncet. — 1872. Gaz. hebd., 26 janvier.
Joly. — 1872. Thèse de Paris, nº 458.
Gautier. — 1872. Thèse de Paris, nº 105.
Duplay. — 1873. Arch. de méd., t. I, p. 257, 403, 550.
Bernard. — 1874. Thèse de Paris, nº 329.
Sonnenburg. — 1874. Deutsche Zeitschrift. Leipzig, october, 408.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous allons d'abord, examiner successivement les modifications pathologiques qui peuvent exister dans les divers tissus et dans quelques systèmes de l'organisme, chez les individus atteints de mal perforant.

LÉSIONS LOCALES.

Épiderme. — Au début de la maladie l'épiderme est épaissi et prend une couleur jaune pâle ou blanc mat. Il y a une grande suractivité de la sécrétion épidermique, et ce n'est pas seulement sur un endroit restreint que se montrent des épaississements notables, mais ces productions s'étendent en divers points de la face plantaire.

Ces amas de lamelles superposées constituent les durillons et sont parfois colorés en brun, par suite de petits épanchements sanguins antérieurs qui se sont produits entre le derme et l'épiderme.

La surface de ces espèces de durillons est tantôt lisse, tantôt fendillée.

Les conduits sudoripares traversant l'épiderme persistent quelquefois, le plus souvent ils sont effacés, et l'on observe comme conséquence des modifications notables dans la secrétion de la sueur.

La pigmentation de la peau peut être plus marquée

que d'habitude ; les poils sont parfois augmentés de nombre et de volume dans les parties voisines ; enfin, les ongles peuvent se rencontrer épaissis, jaunâtres, incurvés, rugueux et fendillés dans le sens de la longueur.

Lorsque l'ulcère est produit, le bourrelet épidermique se montre alentour. Ce bourrelet dû à l'hypersécrétion de l'épiderme acquiert souvent une épaisseur de un centimètre et plus ; du côté de la partie ulcérée, où est sa plus grande épaisseur, il est comme coupé à pic, ou en biseau, ou à rebords mousses, et laisse voir des couches irrégulièrement stratifiées.

Par sa périphérie, il se continue insensiblement avec la peau saine de la région et envoie souvent des prolongements épidermiques à une assez grande distance.

Derme. — Le derme est comme condensé par suite de sa compression entre la couche épidermique et les os.

Sous la couche épidermique on trouve la surface du derme ulcérée ; mais l'ulcération est souvent constituée seulement par une fente, une crevasse née sur le durillon, l'ouverture qui conduit de la surface épidermique jusqu'au derme est tantôt très-étroite, tantôt large, irrégulière, ou creusée obliquement.

D'autres fois, l'épiderme est perforé comme à l'emporte-pièce dans toute la largeur de l'ulcère.

La surface dermique mise à nu est veloutée, verruqueuse, et laisse suinter un liquide visqueux, presque incolore, fétide, qui, en se desséchant, donne lieu à une croûte épaisse, dure et grisâtre. On voit souvent s'élever de cette surface des espèces de fongosités rougeâtres qui viennent faire saillie au dehors.

Voici l'analyse microscopique faite par M. Robin, d'une partie de la matière pulpeuse qui s'élevait du derme ulcéré chez un malade de M. Leplat :

« Le fragment de produit morbide était entièrement formé d'épithélium pavimenteux pareil à celui de la peau, à part les particularités suivantes :

« Beaucoup de cellules étaient plus grandes, plus granuleuses et à bords plus irréguliers qu'à l'état ordinaire, avec un nucléole brillant et visible comme dans les cellules de nouvelle formation, ou bien les cellules d'une muqueuse toujours humide ; dans les cellules de la peau à l'état normal, et à la surface de l'épiderme, le nucléole et souvent le noyau sont atrophiés et manquent. La marche du mal était assez celle de productions épithéliales dans leur succession toujours envahissante. »

Nous trouvons d'un autre côté dans la thèse de M. Gautier l'étude suivante de M. Verneuil :

« Le derme a complètement changé d'aspect au-dessous des couches papillaires hypertrophiées ; il forme avec le tissu cellulaire sous-cutané une masse rougeâtre, dure, cohérente, élastique, mélangée de pelotons adipeux également vasculaires ; ce noyau présente environ un centimètre et demi de diamètre sur cinq à six millimètres d'épaisseur. L'examen microscopique n'y dénote aucun produit étranger ; seulement les fibres du derme et du tissu cellulaire sous-jacent sont beaucoup moins distinctes et plus difficilement isolables que de coutume, elles paraissent infiltrées de matière amorphe, montrent après le traitement par l'acide acétique un grand nombre de noyaux fibro-plastiques, et, en résumé, reproduisent les caractères généraux du tissu cellulaire chroniquement induré.

Le fond de l'ulcération repose sur ce derme, à la surface duquel existe une petite perte de substance circulaire, peu profonde et comblée d'ailleurs par de petits bourgeons charnus, rouges et mollasses. On ne trouve dans ces derniers que de rares vaisseaux, des globules purulents et quelques éléments de tissu en voie de formation. Les glandes sudoripares sont méconnaissables, à peine en trouve-t-on quelques débris dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané. »

Les lésions les plus remarquables du derme portent sur ses vaisseaux. Tout le réseau qui existe dans le corps papillaire est comme criblé d'éléments jeunes, de cellules rondes ou un peu allongées. Sur les capillaires coupés transversalement, on reconnaît que leur paroi est complètement embryonnaire.

Comme l'indique M. Verneuil, les glandes sudoripares n'existent, pour ainsi dire, plus au niveau de l'ulcère, mais dans le voisinage elles sont normales ou même un peu hypertrophiées.

En somme les altérations du système cutané consistent en une ulcération chronique, remarquable par sa persistance.

Tissu cellulaire sous-cutané et bourses séreuses accidentelles. — Chez le plus grand nombre de malades, le tissu cellulaire sous-cutané est dur, empâté et comme frappé de sclérème.

On ne trouve plus dans l'épaisseur de ce tissu, au niveau de l'ulcération, que quelques rares vestiges des glandes sudoripares.

Le fond de l'ulcère qui est tantôt lisse, tantôt irrégulier, paraît appartenir au derme lui-même plutôt qu'au

tissu cellulaire. Dans cette partie on trouve des fistules qui se dirigent vers les régions internes par des trajets, presque toujours uniques, et en général peu sinueux ; ces fistules n'arrivent à se fermer que lorsque la nature a comblé le vide en reconstituant, au moins en partie, le tissu cellulaire.

Les bourses séreuses, irritées par l'action persistante des pressions répétées, ou même subissant l'influence des altérations du voisinage, s'enflamment à leur tour et s'ulcèrent, on a alors ce que M. Gosselin a appelé la dermo-synovite ulcéreuse.

Tendons et leurs gaînes. — Muscles. — Les tendons et leurs gaînes peuvent être détruits dans toute leur épaisseur et réduits à des tractus fibreux complètement mortifiés. En d'autres endroits, ou à des périodes moins avancées de la maladie, ils présentent les signes d'une violente inflammation, soit dans leur épaisseur, soit surtout sur la gaîne synoviale qui s'est soudée au tendon. Celle-ci, sur une assez grande étendue, est rouge, congestionnée, vascularisée sur sa face interne, tandis que le tendon lui-même à offert une plus grande résistance.

Après que l'affection est restée stationnaire pendant un temps quelquefois très-long, après qu'elle a subi des alternatives de mieux et de plus mal, alternatives apparentes, car en général on croit à la guérison de l'ulcère lorsque l'épiderme du pourtour le recouvre en entier, presque toujours des lésions nouvelles se dévoilent à l'attention du chirurgien et il n'est pas rare d'observer des attitudes vicieuses des orteils dues à la destruction complète du tendon fléchisseur.

Les muscles sont souvent plus grêles que de coutume et présentent soit à leur snrface, soit dans leur épaisseur des sugillations, des traînées hémorrhagiques, qui s'expliquent assez facilement si on songe que les vaisseaux ne sont plus constitués que par un tissu de granulations très-friables, et favorisant considérablement la rupture des parois.

Des coupes de ces muscles examinées au microscope, après durcissement dans l'acide chromique, montrent les faisceaux primitifs très-nettement striés, de volumes très-inégaux, sans granulations d'aucune sorte, le nombre des noyaux un peu augmenté. Entre ces faisceaux sains existent des gaînes sarcolemmiques irrégulières contenant, de distance en distance, des amas de protaplasma allongés et irrégulièrement cylindriques, avec des noyaux volumineux au centre de chacun d'eux.

Dans le tissu cellulaire intermusculaire, on peut constater souvent la présence d'ecchymoses nombreuses de dimensions variables. Les muscles pourtant restent assez rouges et ne paraissent point anormalement infiltrés de graisse.

Périoste. — Lorsque l'ulcération a gagné le périoste, celui-ci disparaît assez rapidement sous l'influence destructive de la maladie ; dans certaines parties cependant il persiste et se trouve plus ou moins épaissi, très-souvent décollé et présentant çà et là quelques plaques rougeâtres.

Ainsi, nous voyons que le périoste est tantôt perforé et permet d'arriver sur une portion d'os dénudée, tantôt il est conservé et peut alors être décollé dans une éten-

due plus ou moins considérable. Lorsque le travail morbide continue sa marche progressive, il finit par subir l'élimination putrilagineuse.

Articulations. — Les lésions des articulations sont fréquentes, l'ulcération des cartilages peut aller jusqu'à leur destruction complète; on remarque l'épaississement, la vascularisation, le bourgeonnement des synoviales entre les surfaces articulaires, en un mot toutes les phases de l'inflammation réunies dans un espace relativement restreint.

Cette inflammation se propage cependant quelquefois à une assez grande distance, mais en changeant graduellement ses caractères. D'ulcérative et destructive qu'elle était, elle devient productive dans les segements osseux et les articulations du voisinage.

Quelquefois la synoviale devient très-épaisse, bourgeonne dans l'article ; les cartilages disparaissent et les os sont soudés par des traînées fibreuses qui vont de l'une à l'autre surface articulaire.

Dans d'autres cas on peut arriver à déterminer de la crépitation dans l'articulation en lui imprimant des mouvements, crépitation qui provient de la destruction des cartilages diarthrodiaux et du relâchement ou de la disparition des ligaments.

Les lésions articulaires consistent souvent dans l'ouverture pure et simple de l'articulation, d'autres fois celle-ci peut devenir fongueuse ; presque jamais il n'y a d'arthrite franche suppurée.

Les tendons et les ligaments se transforment lentement en tissu embryonnaire peu vivant, de sorte que, au moment où les têtes articulaires paraissent à l'exté-

rieur, il arrive souvent que l'articulation n'existe pour ainsi dire plus, les parties les plus sensibles ayant été détruites, d'après M. Maurel, par un travail morbide sous-cutané.

En résumé il n'est pas rare de trouver des ankyloses complètes ou incomplètes, affectant les articulations phalangiennes, métatarso-phalangiennes et tarso-métatarsiennes. Quelquefois aussi, on observe des subluxations entraînant de la mobilité anormale et des déformations plus ou moins considérables ; il peut même arriver que ces lésions siégent sur des articulations un peu éloignées de l'ulcère perforant.

Lésions des os. — On rencontre du côté du squelette l'ostéite dans ses diverses phases : raréfaction, éburnation des os, nécrose, etc.

Mais il faut distinguer avec soin les altérations osseuses du mal perforant, de la carie et de l'ostéite avec transformation caséeuse.

En effet les bourgeons de l'os se confondent avec ceux du tissu cellulaire et de la peau et forment, tout autour de l'ulcère, une masse exclusivement composée de cellules jeunes et de vaisseaux embryonnaires, dans laquelle on ne trouve pas ces petits grains caséeux qui existent dans les fongosités de la tumeur blanche ; il nous semble donc qu'au lieu de donner à cette ostéite le nom de *fongueuse* proposé par M. Ranvier, il vaudrait mieux l'appeler *sarcomateuse*. Pour M. Poncet, au lieu de la moelle rouge ou graisseuse, vascularisée au plus haut degré, il n'y a qu'un tissu lardacé épais, résistant généralisé.

Nous donnons à l'appui de ces altérations articulai-

res et osseuses, deux observations pathologiques très-probantes, recueillies dernièrement par M. Nicaise à l'hôpital de la Pitié :

OBSERVATION I. — Mal perforant. Arthrite et ostéite fongueuse du gros orteil. Amputation dans la première phalange. Guérison.

J. P..., domestique, 59 ans, entre à la Pitié le 17 août 1874, salle Saint-Gabriel, n. 28.

Il porte un mal perforant sous le gros orteil gauche. L'ulcération est arrondie, limitée par un rebord épidermique très-épais ; les os sont dénudés et cariés ; il y a une arthrite de l'articulation des deux premières phalanges. Les surfaces articulaires sont dénudées et donnent un frottement rugueux. Le gros orteil est volumineux, tendu, violacé. Cette situation existe depuis plusieurs mois, le malade ne peut marcher.

Etat général excellent.

Le 26 août, après application de l'appareil d'Esmarch, sans chloroforme, amputation du gros orteil, dans la continuité de la première phalange. Deux lambeaux latéraux, larges et longs sont taillés de dehors en dedans dans les tissus chroniquement enflammés ; un petit tube à drainage est placé verticalement entre la base des deux lambeaux. Pansement ouaté, sans interposition de ouate entre les deux lambeaux. Aucun accident ne survient. Le pansement est enlevé vers le vingt-cinquième jour ; les lambeaux sont soudés ; l'os est complètement recouvert. Le tube à drainage est enlevé et la cicatrisation s'achève bientôt.

6 octobre. Le malade va à Vincennes.

Les os enlevés étaient ramollis, friables, très-graisseux ; ils présentaient des pertes de substance, et dans leur épaisseur des granulations fongueuses, différentes de celles qu'on rencontre dans l'arthrite fongueuse.

OBS. II. — Mal perforant. Ostéite fongueuse du métatarse. Amputation tarso-métatarsienne.

L..., 48 ans, chef d'équipe, entre à la Pitié le 6 octobre 1874, salle Saint-Louis, n. 13.

Il y a quatre mois, dit-il, il s'est formé un durillon au-dessous de la tête du troisième métatarsien gauche ; L... a continué à travailler et une ulcération s'est produite au niveau du durillon, en même temps que l'avant-pied se gonflait.

Le 3 août, le malade entre à la maison de santé. Extraction d'un séquestre. On place un tube à drainage traversant le pied au niveau du troisième métatarsien.

Le gonflement de l'avant-pied augmente, M. Delens fait une incision au niveau de l'extrémité antérieure du premier métatarsien et place un second tube à drainage.

6 octobre. Un gonflement considérable occupe la région du troisième métatarsien interne, limité très-exactement en arrière par l'articulation tarso-métatarsienne. Au niveau de l'extrémité antérieure du premier métatarsien, vaste plaie fongueuse, au milieu de laquelle on sent un séquestre en voie de translation au dehors. Les tissus mous sont tendus, violacés, indurés, lardacés.

Pas de maladies antérieures, pas d'antécédents héréditaires, néanmoins le malade paraît assez faible. Pas de diabète. L'indolence de la région malade est remarquable.

Traitement tonique ; cataplasmes.

Le 13. Désarticulation tarso-métatarsienne. Le malade est chloroformisé; pendant l'anesthésie complète, les pupilles sont restées dilatées. Application de l'appareil d'Esmarch, je taille un lambeau dorsal de 4 centimètres et un lambeau plantaire allant jusqu'aux orteils, puis je désarticule sans qu'il y ait le moindre écoulement sanguin. Ligatures, puis j'enlève les derniers tours de la bande en caoutchouc qui remplaçaient le tube constricteur. Il es produit alors une hémorrhagie très-abondante par toute la surface de la plaie; nouvelles ligatures; pansement ouaté, un tube à drainage étant placé entre les deux lambeaux. — Potion avec chloral, 4 grammes.

Le 14. Le pansement ouaté est complètement traversé par le sang; aussi dois-je enlever l'appareil. Le membre est placé dans une gouttière recouverte de ouate. Grands cataplasmes.

Le malade va bien pendant plusieurs jours, puis il s'affaiblit progressivement et succombe un mois environ après l'opération.

Les parties enlevées furent examinées après l'opération, les trois métatarsiens internes étaient atteints d'ostéite chronique, à forme spéciale avec perte de substance, séquestre et développement d'une sorte de *tissu sarcomateux* qui avait pris la place des tissus médullaire et osseux.

Examen du premier métatarsien. — Il n'est pas augmenté de volume ; l'augmentation apparente était due aux tissus lardacés qui enveloppaient l'os. Son extrémité antérieure est déformée, dépourvue de cartilages et recouverte de tissus lardacés qui se continuent dans l'intérieur de l'os. Au milieu de ces tissus se

trouve un séquestre irrégulier en voie de translation au dehors.

Le périoste est épaissi, adhérent à l'os et confondu en dehors avec le tissu lardacé.

Le métatarsien est scié suivant son grand axe; la partie centrale, dans toute sa longueur, est occupée par une sorte de tissu fongueux, assez homogène, translucide, tissu qui remplit les espaces médullaires, même les plus petits. La moelle a complètement disparu.

Au milieu de ce tissu existe un séquestre de tissu spongieux, complètement séparé des lamelles osseuses périphériques par le tissu nouveau. Au niveau du séquestre, l'os est perforé en un point et la perforation remplie de tissu fongueux.

Le tissu osseux est raréfié et se laisse en plusieurs points facilement couper par le scalpel.

LÉSIONS ÉLOIGNÉES.

Système vasculaire. — Dans les nombreuses observations de mal perforant qui ont été recueillies jusqu'à ce jour, on a souvent rencontré le système artériel envahi par des dégénérescences provenant de l'athérome ou de l'ossification.

M. Péan a observé l'un des premiers un sujet dont les artères du membre inférieur, quoique d'un calibre ordinaire, étaient le siége d'une altération représentant toutes les lésions de l'artérite chronique.

M. Delsol cite aussi un cas dans lequel l'artère tibiale postérieure et ses divisions étaient légèrement ossifiées; on trouva aussi dans les parois de l'aorte quelques concrétions peu volumineuses.

M. Duplay qui passe en revue les diverses artères collatérale, pédieuse, tibiale postérieure, fémorale, aorte, ainsi que le cœur, arrive à conclure que la lesion vasculaire est une *endartérite*.

M. Dolbeau qui a appliqué le sphygmographe à la

recherche des troubles vasculaires, chez les malades atteints de mal perforant, a vu très-souvent cet instrument démontrer la présence de lésions athéromateuses.

Enfin M. Montaignac parle d'une autre complication; après avoir constaté dans le sang du sujet affecté un excès d'acide urique, il pense qu'il peut se faire des dépôts d'urates dans la région pédieuse, comme cela s'observe pour la goutte.

Cet auteur est disposé à admettre que ces dépôts peuvent déterminer l'artérite chronique et être le point de départ des athéromes, des ossifications et des incrustations de la tunique interne des artérioles du pied. Il va même plus loin, et se demande si ces dépôts ne peuvent pas exister également dans les veines, car, d'après l'observation d'un médecin hollandais (1), il résulte que des dépôts tophacés d'urate de chaux, bien que plus rares dans les veines des goutteux que sur leurs petites articulations et dans les tuniques de leurs artères, ont pourtant été rencontrées dans les veines par ce médecin.

En résumé, les troubles de la circulation ont été souvent notés dans le mal perforant, et les auteurs, suivant leurs idées particulières ou leurs observations spéciales, ont admis des troubles généraux ou des altérations locales par influence de voisinage. Peu importe du reste pour la théorie que nous voulons établir.

Système nerveux. — Les altérations traumatiques ou non des centres nerveux se présententent assez souvent parmi les observations de mal perforant. En exa-

(1) Schræder Van der Kolk (1853).

minant avec attention les malades, on arrive bien des fois à constater qu'ils ont une lésion quelconque de la moelle ou des gros troncs nerveux, ou bien des affections générales du système.

Quant aux lésions des parties phériphériques, elles ont été parfaitement décrites par M. Duplay.

D'après lui, la structure intime des nerfs peut être modifiée dans le tube nerveux, le tissu conjonctif, les vaisseaux.

En suivant exactement, pour l'examen, les méthodes indiquées par M. Ranvier, on obtient des préparations qui démontrent de la façon la plus évidente que l'altérations des tubes nerveux, qui se présente dans bien des cas de mal perforant, est une lésion dégénérative comparable à celle qui se produit après la section des nerfs et leur séparation des centres trophiques.

M. Duplay dit que la lésions dégénérative suit les tubes nerveux aussi haut qu'on peut les examiner, et que la proportion des fibres dégénérées se conserve la même aux différentes hauteurs où l'on pratique l'examen.

Le nerf paraît donc dégénéré jusqu'à une grande distance de l'ulcération ; or, la dégénération a une marche descendante pour les nerfs périphériques (au moins à partir des ganglions spinaux), donc il n'y a pas à invoquer ici une inflammation de voisinage. Cette lésion, dit M. Duplay, ne peut être que primitive et indépendante.

Les lésions de l'enveloppe extérieure du nerf, de son tissu conjonctif rentrent au contraire dans les lésions de voisinage.

Ainsi les nerfs présenteraient deux altérations bien

distinctes : d'une part, une lésion continue, égale à elle-même, au moins dans une partie du trajet du nerf, c'est la dégénérescence des tubes nerveux ; d'autre part, une inflammation du tissu conjonctif du nerf (névrite périphérique ou interstielle de voisinage).

D'après M. Raynaud, le système vaso-moteur spécial de l'appareil circulatoire vasculaire peut être altéré, la marche du sang sera alors accélerée ou retardée dans les vaisseaux, et l'on pourra constater, par suite, un trouble de la nutrition.

C'est du reste ce phénomène ultime que nous aurons toujours à apprécier, lorsque nous trouverons des lésions vasculaires ou nerveuses, et c'est lui qui sera alors en relation directe avec l'origine du mal perforant.

Nous n'avons fait jusqu'ici qu'exposer la série des lésions qui se présentent dans l'évolution de la maladie ; nous allons maintenant indiquer les opinions principales qui ont été émises, et nous exposerons ensuite le côté important de notre étude, c'est-à-dire, la pathogénie du mal perforant.

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE.

OPINIONS DES DIVERS AUTEURS.

D'après M. Leplat qui s'est occupé, l'un des premiers, de rechercher les origines du mal perforant, sa véritable cause serait toute mécanique. Il y aurait une compression longue et continue du derme entre deux corps résistants, d'abord entre la chaussure et les os, plus tard entre les os et le derme induré. Cette opinion paraît avoir été partagée par MM. Nélaton, Sédillot, Follin, Delsol, Gautier.

M. Vésignié, d'Abbeville, en faisait une variété du psoriasis palmaria.

Pour M. Broca, dès 1855, il pensait « qu'il y a là autre chose qu'une simple affection traumatique due à la compression, et que l'on doit admettre une de ces influences inconnues, une de ces causes cachées que l'on désigne sous le nom de prédisposition, de diathèse ou d'idiosyncrasie, causes abstraites et empiriques avec lesquelles cependant il faut se résigner à compter. »

M. Broca a fait, cette année même, à l'hôpital des Cliniques une ou deux leçons sur le mal perforant et il a admis, d'abord le durillon produit par l'hypersécrétion de lamelles épidermiques, l'inflammation sous-jacente pouvant se communiquer aux parties les plus profondes; puis, en second lieu le soulèvement de l'épiderme et sa chute qui amène l'ulcère, il admet aussi

l'existence d'une affection nerveuse se manifestant par de l'anesthésie et provenant d'une altération centrale ou périphérique.

Dans le service de M. Verneuil nous avons vu souvent des cas de la maladie. Ce professeur admet que parfois la lésion débute par l'os et marche vers l'extérieur, comme l'indique M. Maurel dont nous allons examiner la théorie, mais dans bien d'autres occasions, dit-il, on constate manifestement le contraire. Dans une de ses cliniques, M. Verneuil cite un cas qui, sur le même pied, a débuté par un durillon et d'autres qui sont apparus d'emblée et ont suppuré aussitôt après la disparition de la peau.

M. Gosselin admet le durillon et la cause initiale du durillon lui-même, c'est-à-dire, la station verticale habituelle ou très-prolongée qui agit, on le comprend, d'autant plus que les sujets sont d'une stature plus haute et d'une corpulence plus développée.

Le professeur de la Charité n'est pas éloigné de reconnaître, comme pour les ulcères de la jambe, quelque gêne de la circulation soit artérielle, soit veineuse. Il met de côté les causes générales telles que les scrofules, le scorbut, la syphilis, et dit en résumé que le mal perforant, qu'il appelle dermo-synovite ulcéreuse, propagé tôt ou tard au squelette, est une maladie du déclin de l'âge adulte qui a pour cause locale la station verticale prolongée, la fatigue, et, pour cause générale une certaine disposition amenée, tout à la fois, par l'âge et par les habitudes alcooliques.

La dégénérescence athéromateuse des artères est donnée par M. Dolbeau comme étiologie au mal perfo-

rant; des observations nombreuses avec tracés sphygmographiques ont dénoté, même chez des individus de 26 à 30 ans, un état athéromateux et une ossification des artères. MM. Delsol et Montaignac soutiennent la même opinion.

M. Brown-Séquard a conclu à l'usure mécanique des points affectés par suite de l'analgésie locale.

M. Poncet et l'auteur allemand Estlander considèrent le mal perforant et la lèpre anesthésique comme des maladies analogues.

Pour M. Sédillot, c'est un ulcère à marche envahissante, se développant habituellement au centre d'épaississements épidermiques. Cet ulcère a la plus grande tendance à la récidive, et sa marche inconstante est évidemment modifiée par les conditions individuelles.

M. Bœckel, autrefois professeur agrégé de la Faculté de Strasbourg, cite un cas d'hygroma proligère développé sous la tête du troisième métasarsien, et trouve que son observation jette un nouveau jour sur le développement des ulcères perforants du pied dont l'étiologie a toujours été obscure.

Parmi les publications qui traitent de l'étiologie de la maladie, la thèse de M. Maurel ne doit pas être oubliée, car elle contient des explications nouvelles.

Voici comment il interprète les faits :

« Sous une influence quelconque, il se développe un travail morbide qui attaque les tissus sous-cutanés, l'os, les tissus fibreux, et à la suite duquel la peau est envahie par les éléments jeunes et caduques qui en sont la conséquence. Par suite de pressions répétées, peut-être par l'effet de leur évolution propre, ces éléments subissent une résorption graduelle.

Il se passe là ce que nous voyons se faire lorsque l'on comprime par un bandage approprié les fongosités qui ont envahi les tissus dans le cas d'une arthrite fongueuse, à marche lente. Ici le poids du corps est un moyen de compression énergique; aussi l'affaissement des tissus se fait rapidement. L'épiderme sécrété en abondance par la peau enflammée, joue peut-être d'abord le rôle de protecteur; plus tard, il devient nuisible par sa dureté et son accumulation.

Enfin, la peau malade est tellement amincie qu'elle se laisse véritablement perforer. Ici c'est la tête articulaire des phalanges, qui, fortement poussée en bas par la contraction des extenseurs, est l'agent de cette perforation; là, c'est un abcès à la suite duquel la peau s'ouvre et laisse passer un séquestre et un bourgeon charnu.

M. Maurel a prouvé que, dans certains cas, la maladie commence à l'intérieur, pour se porter vers les parties superficielles, et il admet en même temps, mais sans rien préciser, que l'étiologie ne peut pas être considérée comme une. En effet, plusieurs de ses malades sont atteints de dégénérescence athéromateuse du système artériel, et presque tous présentent des troubles du système nerveux.

M. Raynaud parle d'un rapprochement entre la gangrène sénile et le mal perforant, et espère que ce rapprochement jettera une vive lumière sur le développement d'une maladie environnée, jusque-là, des plus profondes obscurités.

La nouvelle théorie, si remarquablement développée par M. Duplay, dans les *Archives de médecine*, et admise dans une thèse récente de M. Bernard, attribue la

maladie qui nous occupe à une altération dégénérative des nerfs. On voit, d'après cet auteur, l'ulcère perforant succéder à une section ou à une compression des nerfs ou de leurs racines, à une affection de la moelle ou des ganglions spinaux, en un mot à un trouble quelconque du système nerveux.

Du reste presque tous les médecins qui se sont occupés du mal perforant, ont vu dans cette maladie quelque chose de spécial, de singulier ; ils ont invoqué la disposition individuelle, une diathèse, une idiosyncrasie et ont été conduits à se demander si cette étrange affection était sous la dépendance d'un état général constitutionnel, et si on pouvait attribuer sa production à un vice dartreux, scorbutique, scrofuleux ou syphilitique ; mais ils ont dû mettre bien vite ces hypothèses de côté, car dans les nombreux cas qui ont été observés maintenant, on n'a jamais noté de symptômes se rapportant spécialement à ces maladies diathésiques, ou bien si la syphilis, par exemple, s'est rencontrée dans quelques cas, c'est une simple coïncidence qui n'a aucun rapport de cause à effet avec le mal perforant.

Telles sont les principales théories émises jusqu'à ce jour ; dans presque toutes on trouve des appréciations exactes, mais les auteurs ont été, ce nous semble, trop exclusifs en voulant expliquer, par une cause unique, les diverses manifestations pathogéniques qui produisent l'affection si curieuse dont nous nous occupons.

Nous allons chercher à établir que chacune de ces théories trouve son application dans certains cas, mais qu'en résumé le mal perforant doit être attribué à deux causes principales, qui peuvent souvent coïncider et qui contiennent toutes les autres.

Nous admettrons d'abord une cause mécanique, la compression; puis, en second lieu, un trouble de la nutrition dans la région où se manifeste la maladie, ce trouble provenant de lésions vasculaires ou nerveuses.

PATHOGÉNIE.

On va lire trois observations d'anatomie pathologique (1), et nous espérons que par les déductions auxquelles elles donneront lieu, nous arriverons à fournir, du mal perforant, une explication en quelque sorte synthétique. Nous pourrons ensuite, comme nous l'avons dit, faire concorder facilement, avec notre manière de voir, toutes les principales opinions émises jusqu'ici,

OBS. III. — Durillon au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Atrophie des tissus entre l'épiderme et l'os.

Sur le cadavre d'un homme adulte, de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, qui porte un durillon au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche, je fais (février 1870) les observations suivantes :

Une section verticale antéro-postérieure est pratiquée sur le durillon ; on reconnaît que le derme est aminci, doublé de tissu cellulaire non graisseux. Au-dessous de la peau existe une bourse séreuse très-irrégulièrement cloisonnée par plusieurs lamelles, sans liquide dans son intérieur ; les parois en sont épaisses, lisses.

Plus profondément on trouve une couche de tissu

(1) Observations recueillies par M. Nicaise, alors prosecteur des hôpitaux.

fibreux épais, vasculaire, qui recouvre immédiatement l'articulation, laquelle paraît saine.

La tête du métatarsien présente, en dedans, une apophyse considérable recouverte de cartilage et faisant partie de l'articulation.

Dans ce cas, le durillon s'est développé au niveau d'une saillie osseuse anormale; tout tissu graisseux a disparu entre l'os et l'épaississement épidermique; le derme est atrophié, aminci. Il s'est formé, au contraire, une bourse séreuse et du tissu fibreux entre le durillon et l'os. On conçoit que si une inflammation vient à se développer en ce point, on aura bientôt une ulcération qui sera une des variétés du mal perforant, et l'os voisin de l'épiderme sera facilement atteint consécutivement, s'il ne l'est le premier.

OBS. IV. — Durillon au niveau de l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien. Atrophie des tissus entre l'épiderme et l'os. Arthrite sèche. Déformation des orteils.

En mai 1872, sur le cadavre d'un homme de 57 ans, amené à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, je trouve les lésions suivantes :

Le pied droit présente une déformation des orteils; les quatre derniers sont relevés et fortement fléchis en crochet ; le deuxième et le troisième sont palmés jusqu'à l'articulation des deux premières phalanges. La seconde phalange du gros orteil est fortement fléchie sur la face dorsale.

Il y a deux durillons, l'un au niveau de l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien, l'autre au niveau de l'articulation des deux phalanges du gros orteil.

Je dirai de suite que les artères de la jambe et du pied ne sont pas athéromateuses.

La première phalange du petit orteil est fléchie presque à angle droit, vers la face dorsale. Sur la face plantaire, au niveau de l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien, l'épiderme est régulièrement épaissi, le derme est aminci, le tissu cellulo-graisseux a disparu au niveau du durillon.

La couche cellulo-graisseuse présente une véritable perforation au niveau de la saillie; autour de la perforation, elle offre un amincissement graduel; entre le derme et l'os il y a une large bourse séreuse.

L'extrémité du métatarsien est très-hypertrophiée, dénudée de cartilage, altérée comme dans l'arthrite sèche. Elle est recouverte inférieurement par une lamelle fibreuse très-épaisse qui se confond avec la bourse séreuse.

Dans cette seconde observation, l'atrophie est plus complète que dans la première; la couche cellulo-graisseuse présentait une altération considérable, marquée par un amincissement graduel et une véritable perforation au niveau du point le plus saillant.

OBS. V. — Durillon au niveau de l'articulation des deux phalanges du gros orteil. Atrophie des tissus entre l'épiderme et l'os; perforation de la peau. Arthrite sèche. Déformation des orteils.

Cette observation est prise sur le même cadavre que la précédente, et aussi sur le même pied.

A la face plantaire du pied droit, l'extrémité antérieure de la première phalange du gros orteil fait une saillie prononcée; elle présente sur ses côtés deux tubercules proéminents qui compriment la peau. L'épiderme, à ce niveau, est très-épais et fendillé dans la partie la plus saillante.

Le derme est aminci au niveau du tubercule externe, aminci et perforé au niveau du tubercule interne. Entre l'épiderme et les tubercules existe un tissu cellulaire fin avec une bourse séreuse; dans les parties voisines le tissu graisseux est aminci. La face inférieure du tubercule osseux est lisse et recouverte d'une couche fibreuse.

Dans ce cas, les lésions sont encore plus avancées que dans les observations précédentes; il y a une perforation complète du derme, l'épiderme formant encore une couche continue, mais fendillée, puis atrophiée, et disparition progressive des tissus situés entre l'épiderme et l'os.

La flexion dorsale de la seconde phalange tient aux altérations subies par la première. Celle-ci présente une perte de substance, taillée en biseau aux dépens de sa face supérieure; alors la surface articulaire de la seconde phalange, vient s'appliquer sur la face dorsale de la première. Tout cartilage a disparu; les deux surfaces articulaires sont recouvertes de tissu fibreux; il n'y a plus de véritable articulation. Cependant les deux os sont encore mobiles l'un sur l'autre.

Il y avait là une arthrite sèche.

L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil a ses rapports normaux; ses cartilages sont atrophiés par places, et de petits ostéophytes se voient autour de l'interligne articulaire.

Le mal perforant se présente rarement chez des sujets qui ne sont pas prédisposés, mais ces prédispositions

sont variables, comme nous allons le voir en analysant les cas que nous venons de citer.

Dans les observations qui précèdent, le durillon, qui devance toujours la maladie, correspondait à une saillie osseuse anormale due, dans deux cas, à une arthrite sèche.

Il y a donc production exagérée d'épiderme, et, en même temps, atrophie successive des divers tissus qui se trouvent entre les lamelles épidermiques et les os.

L'atrophie commence par la couche cellulo-graisseuse, qui laisse à sa place une couche celluleuse et une bourse séreuse à parois plus ou moins épaisses ; cette couche graisseuse peut même présenter une véritable perforation.

En même temps le derme s'amincit, il peut même être complètement détruit comme le montre l'observation V, mais cette perforation du derme n'arrive qu'après celle des tissus situés entre la couche dermique et les os. Du reste, cet amincissement et cette perforation se produisent naturellement à la partie où les pressions sont le plus considérables; en cet endroit, le tissu dermique finit par disparaître et tout autour de cette place plus ou moins étendue, on retrouve la couche amincie qui reprend peu à peu son épaisseur et sa texture normales à mesure qu'on se rapproche davantage des parties saines.

La surface de l'os qui subit la pression présente aussi des modifications, elle se recouvre d'une couche de tissu fibreux plus ou moins épaisse ; par suite son volume est augmenté et l'on voit que les altérations même de la maladie viennent compliquer les causes do

pression et contribuent alors à donner à l'affection une marche plus rapide.

On doit encore remarquer dans l'observation V le fait suivant : c'est que le durillon persiste malgré la perforation du derme ; seulement, au niveau du point perforé, l'épiderme est fendillé ; d'un autre côté, la couche superficielle ne pourra plus se reproduire en ce point, puisque le derme a disparu dans toute son épaisseur.

Dans ces conditions, il est évident que la partie saillante du durillon, continuant à être comprimée, d'un côté par le sol et les chaussures, de l'autre par les os que nous avons vu augmenter de volume dans certains cas, et, en l'absence de toutes les parties molles intermédiaires, qui ne viennent plus donner à la région une espèce d'élasticité, cette partie peut présenter des crevasses de plus en plus profondes qui finissent par arriver jusqu'à la bourse séreuse. Alors, sous l'influence des mêmes causes, une inflammation pourrait se développer facilement et amener tous les désordres consécutifs que l'on observe souvent.

Chez certains sujets, la prédisposition est locale et, comme nous le verrons plus tard en détail, ils sont atteints d'un mal perforant parce qu'ils ont une saillie osseuse anomale, qui amène la production d'un durillon.

Mais il n'est pas nécessaire qu'il y ait une saillie osseuse anomale. Car si le sujet a des lésions du système circulatoire ou nerveux, amenant consécutivement des troubles de la nutrition, il y aura chez lui une résistance moindre des tissus au niveau des saillies osseuses normales. La compression se produira alors avec une grande facilité, et pourra encore amener l'atrophie et la

perforation que nous trouvons signalées dans les observations qui précèdent.

Nous verrons donc une cause bien différente, dans son origine, amener un résultat semblable à celui que produit une altération osseuse primitive.

La pathogénie du mal perforant nous paraît ainsi bien établie; elle rend facilement compte de toutes les particularités notées dans les diverses observations, et elle permet enfin de s'entendre sur une question qui avait jusqu'ici complètement divisé les auteurs.

En effet, les opinions admises sur le mal perforant se réduisaient en somme à trois principales : 1° cause mécanique; 2° altération de la circulation; 3° altération de l'innervation; et nous voyons que nous pouvons très-bien les admettre toutes les trois.

Maintenant que nous avons indiqué d'une manière générale comment nous comprenions la pathogénie du mal perforant, nous allons examiner plus en détail les causes prédisposantes générales et locales, et les causes occasionnelles.

CAUSES PRÉDISPOSANTES GÉNÉRALES.

Les troubles circulatoires, les lésions des centres nerveux, l'âge, le sexe, une constitution débilitée, l'alcoolisme, la diathèse rhumatismale (?) peuvent être invoqués comme causes prédisposantes générales.

Nous reproduisons une observation d'un malade avec des troubles circulatoires, le sphygmographe ayant démontré le plateau athéromateux. C'est en outre un exemple de récidives multiples.

OBS. VI. — Hôtel-Dieu, salle Saint-Côme.

Le nommé Gébert (Mathurin), âgé de 50 ans. Tempérament sanguin, un peu alcoolique, charretier, est entré à l'Hôtel-Dieu le 13 novembre 1871.

Il souffre depuis deux ans d'un mal perforant, mais n'a cessé de travailler que depuis trois jours.

M. Voillemier sonde la plaie et arrive jusqu'à l'os qu'il trouve malade ; on emploie des cataplasmes, puis des incisions ; au bout de trois semaines, des injections avec la liqueur de Villate, et l'ulcère semble aller mieux.

Au mois de janvier 1872, M. Guérin prend le service et continue les injections et les cataplasmes.

Avec quelques injections de teinture d'iode faites vers la fin de janvier, on arrive à obturer presque complètement le trajet de la fistule.

La plaie semble définitivement guérie. Le malade marche pendant huit jours avec une simple bande au pied. Mais alors la douleur augmente, et un jour on aperçoit une petite goutte de pus qui suinte.

Alors M. Guérin a recours à la compression au moyen de la ouate. Le premier pansement reste appliqué treize jours, et le 23 février on l'enlève. On constate une amélioration considérable ; on trouve l'orifice rouge, bourgeonnant, ayant donné très-peu de liquide roussâtre. On sonde et on touche encore l'os. La partie malade est comme fixée à cet os. On cautérise au nitrate d'argent et on remet la ouate. Ce pansement reste appliqué dix-sept jours.

On l'enlève le 13 mars. L'amélioration continue. L'orifice du trajet est obstrué. Il y a une cicatrice manifeste sans épiderme à son niveau. Il s'est formé pour ainsi dire un derme nouveau, et la sensibilité est revenue.

On remet un troisième pansement qu'on laisse pendant onze jours. Alors la cicatrisation est complète ; la peau adhère à l'os qni semble avoir subi une perte de substance. La sensibilité est revenue partout. Cependant M. Guérin tient à appliquer un quatrième pansement qu'on enlève au bout de neuf jours. Le malade ne sent plus de douleur ni à la pression ni en marchant ; on le laisse se promener pendant une semaine avec une simple bande au pied, après quoi on remet une cinquième fois le pansement à la ouate. On le retire quelques jours après, le malade

est complètement guéri le 15 mai et va à l'hôpital de convalescence de Vincennes d'où il sort pour reprendre ses travaux de charretier. A peine voit-on l'endroit où se trouvait l'ulcère.

Mais, malgré ce long traitement, la guérison ne s'est pas maintenue. Le malade reste dans un état satisfaisant pendant cinq mois environ, et rentre dans le service de M. Guérin le 8 novembre 1872; on a encore recours au pansement compressif et la guérison se produit de nouveau.

Ce malade est cité dans la thèse de M. Joly (1) et dans celle de M. Gautier (2), nous l'avons retrouvé cette année même couché dans la salle Saint-Côme et cette fois avec un mal perforant aux deux pieds.

Voici maintenant une observation que nous avons recueillie cette année dans le service de M. Guérin. C'est un malade qui, à la suite d'une fracture de la colonne vertébrale et de traumatisme de la moelle, a vu se développer le mal perforant.

Les cas publiés dans ce genre sont déjà nombreux; nous ajoutons celui-ci à ceux qui prouvent l'influence des lésions nerveuses centrales sur la production de la maladie.

OBS. VII. — Hôtel-Dieu, salle Saint-Côme.

Bocquet (Emile), 28 ans, maçon.

Ce malade vigoureux et bien constitué entre dans le service de M. Guérin (Hôtel-Dieu, salle Saint-Côme, lit n° 19), pour un mal perforant des deux pieds.

Né de parents sains et bien portant lui-même jusqu'au mois d'août 1869, il fit à cette époque une chute d'un troisième étage. Il ne put se relever et l'on constata la présence d'une fracture de la colonne vertébrale qui se traduisit par une paraplégie complète de la motilité et de la sensibilité avec rétention d'urine, puis incontinence.

La motilité et la sensibilité revinrent peu à peu d'abord dans

(1) Joly. Thèse de Paris, 1872, p. 25.
(2) Gautier. Thèse de Paris, 1872, p. 19.

le membre inférieur droit, puis dans le gauche. Au bout de deux ans environ, vers le milieu de 1871, le malade avait pu abandonner les béquilles et marchait en s'appuyant sur une canne.

Un point douloureux survint bientôt à la face plantaire du pied droit; comme le malade marchait peu et n'était pas gêné par ses chaussures, il ne sait à quoi attribuer cette douleur. Le pied gauche se prit à son tour, la douleur augmenta, et Bocquet dut entrer à l'hôpital vers la fin de 1873.

Là on reconnut l'existence d'un mal perforant qui s'améliora assez vite, car au bout d'un mois et demi le malade put partir.

Depuis ce moment il marchait sans trop de difficulté, lorsqu'il y a deux mois environ la douleur reparut aux deux pieds, plus vive au pied gauche. La gêne augmenta graduellement et le malade vint à la consultation de l'Hôtel-Dieu.

Etat actuel. — Bocquet marche encore facilement en s'appuyant sur une canne.

Au niveau des dernières vertèbres dorsales, la colonne vertébrale présente des saillies anormales, traces de la fracture remontant à 1869. La sensibilité est revenue à peu près complètement aux deux jambes. Les troubles des organes urinaires n'existent plus.

Les membres inférieurs n'ont pas le même volume; le gauche est amaigri, il est aussi resté plus faible que le droit. Celui-ci, d'un volume en rapport avec le reste du corps, ne présente rien de particulier; seulement le pied est légèrement étendu sur la jambe; tous les orteils sont fléchis, comme au pied droit, et le pouce est en même temps reporté en dehors et en bas, il se trouve placé sous le second orteil.

Au niveau de l'articulation du cinquième métatarsien avec la première phalange du doigt correspondant, on voit deux ulcérations de 2 à 3 centimètres de diamètre.

Tout autour les parties sont indurées, l'épiderme est épaissi, la sensibilité est à peu près abolie. Ces ulcérations se présentent aux deux pieds dans une situation symétrique. La plaie du pied droit offre un trajet fistuleux au fond duquel le stylet ne trouve pas de surface osseuse dénudée.

De chaque côté, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, se rencontrent les cicatrices des anciennes ulcérations; la sensibilité est assez bien conservée en ces deux points.

Deux jours après l'entrée du malade, le pied droit, sur lequel les lésions sont plus étendues, est mis dans l'appareil ouaté pour

la compression élastique, on enlève cet appareil trois semaines après. Pendant ce temps le pied gauche est traité par les antiphlogistiques; l'amélioration semble s'être plus rapidement produite du côté droit où la sensibilité est revenue presque complètement; les couches épidermiques macérées ont diminué d'épaisseur et la plaie est à peu près cicatrisée. Le même traitement est alors employé aux deux pieds et le malade part guéri un mois et demi après son entrée.

Le mal perforant peut se développer à peu près à tous les âges, mais c'est vers le déclin de l'âge mûr qu'il est le plus fréquent. On n'en a guère d'exemples dans l'extrême jeunesse, et il est aussi assez rare de le voir débuter chez les vieillards après soixante ans.

Quant au sexe, il paraîtrait avoir une influence, car la maladie a été plus rarement observée chez la femme que chez l'homme, mais cela tient probablement à ce que les causes occasionnelles de compression se présentent plus rarement parmi le sexe féminin à cause des travaux moins rudes auxquels il se livre. Quoi qu'il en soit, on ne peut nier aujourd'hui, comme l'ont fait autrefois certains auteurs, l'existence de cette maladie chez la femme.

La vieillesse précoce, une constitution fatiguée, débilitée par la misère ou des maladies antérieures, l'état cachectique enfin, favorisent certainement toutes les influences morbides, et les tissus étant alors moins résistants peuvent se laisser envahir par cette maladie. Cependant on a remarqué bien souvent que le mal perforant se produisait chez des gens forts et vigoureux; c'est qu'alors ceux-ci, en raison même de leur corpulence, avaient des causes de compression plus considérables.

L'alcoolisme, surtout cité par M. Gosselin, doit être

indiqué comme cause prédisposante, car il produit un affaiblissement général de l'organisme et amène des troubles très-sérieux du système vasculaire. On sait, en effet, d'après les recherches de Lallemand, Perrin, Leroy et Lanceraux, que chez les buveurs de profession, même jeunes, les artères subissent facilement la dégénérescence athéromateuse.

Il nous semble que l'on pourrait aussi invoquer le rhumatisme, car cette affection amène souvent des troubles circulatoires à la suite de lésions organiques du cœur, ou bien des altérations locales dûes à la phlébite qui n'est pas une complication rare. Les organes encéphaliques, les méninges rachidiennes et la moelle peuvent aussi être affectés par la diathèse rhumatismale, et l'on connaît l'influence de ces lésions sur la production du mal perforant. On sait combien les rhumatisants sont exposés à des désordres spéciaux dans les articulations, à certaines maladies cutanées, érythème, urticaire, etc., enfin à des suppurations et à des gangrènes dans diverses parties de l'organisme.

On ne peut encore rien affirmer au sujet de cette influence que nous signalons, car jusqu'ici on a fait bien peu de recherches dans ce sens, mais il nous semble logique de l'admettre.

Nous citons une observation recueillie par M. Renault dans le service de M. Demarquay, où l'on va voir le mal perforant développé chez un rhumatisant. Il faut dire aussi que ce malade a toute sa vie présenté des troubles du système nerveux.

OBS. VIII. — Maison municipale de santé.

Le sieur V. J., âgé de 25 ans, entre le 6 octobre 1871, dans le service du Dr Demarquay.

Ce malade est né porteur d'un spina bifida, qui s'est guéri au bout de huit jours, mais a laissé de la faiblesse dans les jambes

A l'âge de 9 ans, il a été atteint de douleurs rhumatismales aux deux genoux. Après la guérison, qui se fit attendre un mois, la faiblesse des jambes augmenta notablement. Le malade tombait au moindre choc.

La première apparition du mal perforant, remonte à l'année 1864. Le pied gauche est atteint d'abord. L'affection, qui a débuté par la face externe du cinquième orteil, fait des progrès tellement rapides, que bientôt ce doigt est perforé dans la plus grande partie de son épaisseur.

A l'extérieur, on a recours à des applications de teinture d'iode, et, à l'intérieur, l'iodure de potassium est administré. La plaie reste ouverte pendant un an et demi, puis elle se ferme, et la guérison persiste un peu plus d'un an.

En 1865, ce malade contracte une blennorrhagie, qui dure à l'état aigu pendant deux mois, puis passe à l'état chronique et persiste cinq mois encore.

Vers la fin de la période aiguë, une cystite du col se déclare en dépit des traitements les plus rationnels, cette cystite passe à l'état chronique. Aujourd'hui encore, le malade urine souvent et peu à la fois; le jet est mince et faible. De temps en temps même la miction devient très-difficile. Tous ces détails dénotent une constitution débile, disposée à perpétuer les phlegmasies et réagissant faiblement contre les maladies qui l'atteignent.

Dans le courant de la blennorrhagie, les lésions du premier mal perforant se cicatrisent et le malade peut marcher sans difficulté.

En 1866, nouvelle manifestation; le mal reparaît à l'extrémité antérieure de la plante du pied gauche, très-près de la racine du cinquième orteil. Peu de temps après, le pied droit présente, au même siége, une lésion semblable; un peu plus tard, enfin, le mal se montre au talon droit. D'après le malade, les diverses parties atteintes ressemblaient à un durillon percé au milieu.

En 1868, un abcès se développe à l'extrémité antérieure de la plante du pied gauche. Par l'ouverture de cet abcès, on peut communiquer avec le mal perforant, qui a débuté près du petit orteil.

On fait, comme traitement, des injections iodées dans le trajet et la guérison se produit après la sortie d'une esquille par l'orifice inférieur. Au pied droit, le travail de cicatrisation ne faisant aucun progrès, on a recours à la cautérisation au fer rouge; mais cette énergique tentative reste momentanément infructueuse, et ce n'est que vers la fin de 1868, que le mal perforant de l'extrémité antérieure de ce pied guérit. Mais le talon droit reste malade; l'état même empire bientôt (1869), et de nombreuses esquilles sortent successivement.

Depuis cette époque, le malade n'a suivi aucun traitement interne; on s'est contenté de quelques lotions d'eau blanche et d'eau phéniquée. Ne voyant aucune amélioration, il s'est décidé à venir à Paris, dans le service du Dr Demarquay.

Voici l'état du malade à son entrée :

Les jambes sont minces et grêles; le système pileux qui les recouvre est excessivement développé; les muscles sont en grande partie atrophiés, et les chairs sont complétement flasques. Mais, la déformation est remarquable surtout au niveau du pied. D'abord, les deux pieds ont subi une déviation; ils ont perdu leur direction normale par rapport aux jambes. Tous deux sont portés dans l'adduction normale, et la plante regarde en dedans. Ce changement, dans la direction de l'axe plantaire, semble tenir à la paralysie des muscles péroniers.

L'action des muscles fléchisseurs du pied semble en outre prédominer sur celle des extenseurs, car le pied se trouve légèrement étendu sur la jambe. Quant à la déformation, elle est beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. Au pied droit, la plus grande partie du calcanéum a disparu, et le sommet de la malléole externe touche presque terre. La plante du pied regarde en dedans, de sorte qu'il semble y avoir luxation du pied en ce sens. Sous la plante et au voisinage des vestiges du talon, on aperçoit deux orifices fistuleux, situés à 2 centimètres environ l'un de l'autre, dans le sens du diamètre longitudinal. Le pourtour de ces ouvertures est noirâtre et elles donnent issue à un pus séreux et mal lié. Le stylet pénètre à une profondeur de 2 centimètres, et arrive sur des portions osseuses cariées. La totalité du pied est tuméfiée et œdémateuse, ce qui augmente encore la déformation.

La déformation du pied gauche est beaucoup moins marquée. Il est également porté dans l'adduction et dans la rotation en dedans, mais à un moindre degré. Le calcanéum n'a pas disparu, de sorte que la malléole a conservé sa situation normale.

Les téguments ne présentent nulle trace d'ulcération; on trouve seulement au niveau du bord externe du cinquième orteil et dans la portion plantaire correspondante, deux cicatrices, répondant au siége primitif du mal perforant.

La marche du malade est presque impossible; il ressemble à un individu affecté d'un double pied-bot varus.

L'état général est assez satisfaisant. Il se plaint, toutefois, d'une grande faiblesse du côté des parties génitales. Presque toutes les nuits il a des pollutions, et le plus souvent le sperme s'écoule en bavant. La sensibilité générale est telle qu'il ne peut supporter le moindre attouchement; celui même d'un individu appartenant au sexe masculin détermine presque immédiatement l'écoulement du sperme. Ainsi, chaque fois que le malade se fait couper les cheveux et la barbe, il a une ou plusieurs pertes séminales. Naturellement cette sensibilité redouble au contact d'une femme et rend le coït presque impossible.

Au contraire, du côté des jambes et des pieds, l'anesthésie est presque absolue.

Voici les résultats obtenus par des essais sur les diverses sensibilités : quand on enfonce une épingle dans les pieds et les jambes, le malade sent à peine un léger attouchement, et encore le rapporte-t-il quelquefois au petit orteil du côté opposé. La sensibilité aux corps chauds et aux corps froids semble également abolie.

La température, prise en appliquant un thermomètre à la surface des jambes, a donné également de curieux résultats. La chaleur est notablement plus élevée sur la jambe droite que sur la gauche. On sait que la jambe droite présente, au voisinage du talon, deux ulcères perforants.

Voici la température moyenne de cette jambe. . . . 31 à 32°.
Celle de la jambe gauche ne dépasse pas. . . . . 28°.

Il y a d'ailleurs, entre les deux membres, une différence notable à la palpation.

CAUSES PRÉDISPOSANTES LOCALES.

C'est surtout dans des lésions locales de la circulation ou de l'innervation amenant, comme conséquence, des troubles de la nutrition des membres qu'il faut cher-

cher la source devant amener l'invasion de la maladie.

L'inflammation d'une partie du système vasculaire, quelle que soit son origine, au niveau des extrémités inférieures, prédispose le membre à subir l'influence des causes déterminantes.

Les lésions dégénératives des nerfs périphériques, traumatiques ou non, qui peuvent s'étendre à plusieurs faisceaux nerveux et même à plusieurs rameaux, amènetn à leur suite de l'anesthésie, ce qui constitue une nouvelle facilité pour le développement morbide. Il faut bien se garder toutefois de prendre pour un mal perforant les ulcères gangréneux qui se produisent souvent aux extrémités à la suite de sections nerveuses.

M. Bernard cite, dans sa thèse, une observation de M. Duplay, dans laquelle la maladie s'est produite à la suite d'un coup de feu ayant intéressé le sciatique ; une autre recueillie dans le service de M. Gosselin à la Charité, avec mal plantaire du premier degré à la suite d'une amputation de trois orteils nécessitée par un accident; une troisième donnée par M. Duplay indique comme cause la compression des racines nerveuses du sciatique par une tumeur hydatique du sacrum.

Enfin, nous croyons qu'il est possible de voir une prédisposition spéciale, pour le mal perforant, chez les personnes qui sont sujettes aux engelures.

En effet, chez ces personnes, la circulation ne se fait pas régulièrement et les tissus se laissent alors trop facilement pénétrer par le froid. On voit souvent chez elles du gonflement inflammatoire occupant les orteils, le talon, un espèce d'érysipèle phlegmoneux, ou bien un engorgement profond avec douleurs cuisantes ou insensibilité, des phlyctènes remplies d'une sérosité

roussâtre, enfin des ulcérations sans tendance à la cicatrisation qui peuvent pénétrer jusqu'aux tendons et même jusqu'aux os et amener la mutilation des parties, comme on peut le voir dans une observation très-intéressante que nous donnerons plus loin au sujet du diagnostic différentiel.

CAUSES OCCASIONNELLES.

Une cause occasionnelle qui existe toujours, c'est la compression sous toutes ses formes.

Cette compression produit des callosités épidermiques qui constituent le durillon ; celui-ci joue alors à la surface plantaire le rôle de corps étranger interposé entre le sol ou la chaussure et les parties profondes. Nous avons vu en traitant de la pathogénie comment les désordres successifs se produisent.

Dans certain cas les saillies normales des os, dans d'autres les saillies pathologiques, les déformations de toute sorte sont les agents actifs de la compression.

Les pressions, les frottements répétés, les marches forcées, la station verticale habituelle, le poids du corps, les fardeaux soulevés ou portés ; les chaussures trop dures ou mal appropriées aux pieds, les substances étrangères, l'humidité, la sueur, les contusions, les blessures, l'action du froid, l'incurie ou la trop grande confiance des malades, souvent les exigences de la faim, peuvent devenir des causes occasionnelles déterminantes du mal perforant.

A propos des causes occasionnelles nous avons trouvé dans un intéressant travail du Dr Morache, attaché à la

légation de Pékin, quelques appréciations sur la déformation du pied chez les femmes chinoises, qui se rapprochent de notre sujet.

M. Morache donne de curieux détails sur cette habitude barbare des Chinois de mutiler les pieds de leurs femmes.

Il a pu, dit-il, surmonter la répugnance qu'ont les femmes Chinoises à laisser voir leurs pieds ; on sait, en effet, que personne, pas même le mari, ne doit voir le pied déchaussé de sa femme, c'est dans ce membre que les idées de pudeur du Céleste empire ont placé ce qu'en Europe on est habitué à voir respecter dans d'autres parties du corps. Chaque pays a ses préjugés.

Le Dr Morache a vu ainsi en plus d'une occasion ces habitudes de déformation, employées dès l'enfance, produire plus tard des désordres caractérisés par la rougeur de la peau qui devient plus ou moins érythémateuse, quelquefois ulcérée ; il dit du reste que d'autres auteurs ont signalé des ulcères avec suppuration fétide, pas de tendance à la cicatrisation, marche envahissante vers les parties profondes, tout ce qui constitue enfin le mal perforant ; et cela n'a rien d'étonnant, car il est certain que ces habitudes de compression du pied constituent par excellence des causes déterminantes.

SYMPTOMES.

Début. — Le mal perforant se manifeste par une altération de la peau consistant, au début, en un épaississement et une induration épidermiques, rarement une simple tumeur.

Ensuite vient l'ulcère qui perfore plus ou moins perpendiculairement les tissus, gagne les bourses séreuses accidentelles ou normales, les synoviales, le périoste et nécrose les os en donnant lieu à des mutilations successives.

Durillon. — L'épaississement épidermique du début constitue un ou plusieurs durillons; ces durillons sont souvent formés de lamelles jaunâtres à cause du sang infiltré. Si l'on vient à enlever alors ces premières couches, on trouve au-dessous le derme présentant parfois des saillies papilliformes.

S'il n'y a aucune intervention chirurgicale, l'épiderme peut arriver à s'amincir tellement sous l'influence de la compression continue, qu'il se perfore, ou bien il est soulevé par une sécrétion séro-sanguinolente, rarement purulente, et il laisse voir alors au-dessous de lui une surface rouge, tomenteuse, donnant lieu à une sécrétion peu abondante qui se concrète promptement à l'air et dont nous avons donné l'analyse histologique d'après M. Robin. Il en résulte une croûte que renforce rapidement une nouvelle couche d'épidermie.

Ce phénomène se reproduit quelque temps, puis le derme paraît s'ulcérer, quand il ne l'est pas déjà sous le durillon, l'épiderme ne semble plus alors se reproduire que sur les bords, et l'ulcère caractéristique du mal perforant se trouve constitué.

Ulcération. — Lorsque le derme n'est pas détruit à l'avance, s'il est mis à nu, exposé à l'air, au contact de corps étrangers, de substances irritantes, bordé d'un anneau épidermique souvent très-épais et dur comme de la corne, il se détruit insensiblement et l'ulcère pénètre alors dans le tissu cellulaire sous-cutané ; il s'écoule pendant cette période quelques gouttes de liquide séro-sanguinolent, filant, onctueux.

La circonférence de l'ulcération est plus ou moins étendue, mais ne dépasse guère celle d'une pièce de deux francs. L'ouverture externe est ordinairement arrondie ou plutôt ovalaire ; au-dessous du bourrelet et sur les bords on voit presque toujours un décollement.

Le travail morbide suit une marche envahissante et après des alternatives, souvent nombreuses, de guérison apparente et de récidives, on trouve un trajet fistuleux qui finit par mettre les parties osseuses en communication avec l'extérieur. Ce trajet, le plus souvent unique, est droit et assez net, mais souvent son fond est plus large que la vue ne permet de le constater tout d'abord.

On obtient ce renseignement en sondant la fistule avec un stylet ; quand la maladie est assez avancée, on sent très-bien les os dénudés et quelquefois même devenus assez friables pour produire de la crépitation sous la pression du stylet.

Insensibilité au niveau de l'ulcère. — On rencontre très-souvent de l'insensibilité au niveau des ulcères du mal perforant; cette particularité à été depuis longtemps signalée par presque tous les chirurgiens.

On peut couper profondément le durillon, piquer avec une épingle, explorer avec un stylet, cautériser les tissus malades avec le fer rouge ou tout autre caustique, sans causer au sujet une grande souffrance.

Pour Follin, cette insensibilité de la région affectée dépendrait de la disparition, par suppuration, des papilles du derme, mais nous avons vu qu'il y a peu de suppuration, il serait donc plutôt permis de supposer que les filets nerveux disparaissent à cause de la compression progressive entre l'os et le durillon.

Troubles fonctionnels du membre : nerveux, vasculaires. — Le plus souvent l'insensibilité qui accompagne le mal perforant est un mélange d'analgésie et d'anésthésie occupant toutes deux à peu près la même étendue, et n'existant du reste jamais séparément l'une de l'autre ; sur un même malade examiné à des intervalles de quelques mois, on a pu voir ces troubles se déplacer.

La sensibilité à la température est également diminuée; souvent aussi l'impression de contact disparaît chez certains malades, ce qui explique pourquoi tant de malheureux, obligés de se livrer chaque jour à de rudes travaux pour fournir à leur existence, ne viennent réclamer des soins dans les hôpitaux que lorsque la maladie a déjà produit des ravages irrémédiables.

Dans le cas où il existe des lésions vasculaires, on voit quelquefois la température du membre diminuée; comme la circulation ne se fait plus bien, la nutrition

est incomplète et on a pu constater de l'atrophie ; du reste le même effet peut se produire avec les lésions nerveuses.

Les désordres progressifs du mal amènent un état tel que l'on peut voir se produire des déformations diverses, et par suite une gêne considérable, ou une perte complète des fonctions du membre.

Enfin M. Duplay signale, dans quelques cas très-rares, des douleurs fulgurantes accusées par les malades dans les membres inférieurs avant le développement du mal perforant. Parfois ces douleurs avaient coïncidé avec un certain degré d'incertitude dans la marche et de faiblesse dans les membres inférieurs.

Siége. — On a réuni, depuis quelques années, un très-grand nombre d'observations, et c'est toujours sur la face plantaire du pied que la maladie s'est manifestée. Tous les cas dans lesquels le siége de l'affection est ailleurs ne doivent pas être considérés comme mal perforant.

On comprend du reste que le pied, et surtout sa partie plantaire, soit le siége de la maladie, car au point de vue anatomique, cette région est très-compliquée.

La plante du pied repose en outre sur le sol à la manière d'une voûte à trois piliers dont l'un, postérieur, répond à la face inférieure du talon, et dont les deux autres, antérieurs, sont situés au niveau de la face inférieure des articulations métatarso-phalangiennes du premier et du cinquième orteil.

Dans ces trois points, la peau est séparée du squelette ostéo-fibreux par trois bourses séreuses constantes qui ont été très-bien décrites par Lenoir.

Si en regard de structures anatomiques compliquées nous plaçons la disposition spéciale de cette région, qui *supporte des pressions constantes*, son exposition à des contusions, à des violences fréquentes, l'abondance d'une sueur acide qui baigne un épiderme privé d'enduit sébacé, la position déclive, la malpropreté très-commune dans la classe indigente, l'usage de chaussures ou trop dures, ou mal appropriées aux pieds, on comprendra que l'on voie apparaître, dans cette région, les désordres locaux du mal perforant, désordres qui sont encore plus facilement amenés lorsqu'à l'action mécanique vient se joindre l'influence d'une cause prédisposante.

C'est donc à la plante du pied et plus particulièrement au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros et du petit orteil, et au talon que siége le mal perforant, parce que, dans les conformations normales, ces trois points subissent continuellement des compressions.

Quelquefois le mal siége au niveau de l'une des articulations métatarso-phalangiennes des trois autres orteils. Ce qui peut s'expliquer par l'affaissement de la voûte mal soutenue par les deux piliers antérieurs.

Enfin toutes les déformations du membre inférieur et toutes les causes qui peuvent modifier la station et la marche changent les points où se produit la compression, des saillies anormales se produisent, et c'est alors en ces endroits que les indurations épidermiques et leurs conséquences viennent à se montrer.

C'est ainsi qu'on a fréquemment remarqué le mal perforant chez des gens qui avaient les pieds plats ou quelque variété de pied-bot.

Marche. — La marche de la maladie est toujours très-lente en raison de la transformation fibreuse des tissus; elle traverse plusieurs périodes qu'il est assez faciles de distinguer.

Selon son ancienneté et la profondeur des désordres déjà produits, le mal se comporte de diverses façons : chez les uns, il a une tendance naturelle à s'arrêter dès qu'il n'est plus provoqué, mais c'est le cas le plus rare et qui se présente surtout au début de la maladie ou lorsqu'il n'existe pas de causes prédisposantes; chez les autres, et lorsqu'elle est assez avancée, l'affection continue à faire des progrès d'une manière presque fatale.

Du reste, trois ordres de causes peuvent empêcher ou retarder la cicatrisation. Dans le premier se rangent les causes physiques ou mécaniques : la compression sous toutes ses formes, le froid, la malpropreté, les corps étrangers, etc.; dans le deuxième, les causes anatomiques; on sait qu'à la plante du pied, il y a des tractus fibreux très-forts, très-résistants, qui, empêchant le rapprochement des bords, retardent la cicatrisation; dans le troisième se rangent les causes pathologiques qui ont une importance de premier ordre, car toutes les autres étant écartées, on voit quelquefois, sous leur influence, non-seulement l'ulcération rester stationnaire, mais encore progresser sans cesse et amener les conséquences terribles de la mutilation des extrémités inférieures.

Dans presque toutes les études sur le mal perforant, on trouve la description de l'ulcération marchant de l'extérieur vers les parties profondes; M. Maurel a admis, avec raison, que le contraire pouvait avoir lieu.

On a signalé diverses complications dans le mal perforant. Il est très-fréquent, par exemple, de voir les malades pris de temps à autre d'inflammations érythémateuses et eczémateuses du pied et de la jambe. Ces complications existent à l'état permanent chez certains sujets, et la peau présente alors une couleur rouge sombre ou violacée.

Dans d'autres cas, ce sont des affections humides de la peau, et les membres inférieurs présentent l'aspect spécial que l'on observe chez les variqueux.

Au lieu de se borner à la peau, l'inflammation atteint souvent le tissu cellulaire, et l'on voit survenir des œdèmes inflammatoires, des phlegmons plus ou moins étendus et qui offrent une physionomie toute particulière; leur marche est plutôt subaiguë et ils se terminent rarement par la suppuration.

Dans les cas les plus graves, il n'est pas rare de voir l'ulcère détruire lentement tous les tissus, atteindre le périoste et ouvrir l'articulation elle-même. Alors survient l'élimination putrilagineuse du périoste, des ligaments, de la synoviale, des cartilages et même des os. On observe toutes les lésions pathologiques de l'arthrite que nous avons appelée sarcomateuse, et le chirurgien se voit obligé de recourir à la résection ou à l'amputation.

Avec tous ces désordres articulaires, ostéite, carie, nécrose, élimination de séquestres, on peut voir coïncider toutes les complications telles que angioleucite, lymphangite, érysipèle, phlegmon, abcès et fusées purulentes qui arrivent à envahir la plus grande partie du membre.

Nombre. — Le mal perforant est tantôt unique, tantôt multiple, soit qu'on l'observe sur le même pied, soit sur les deux pieds à la fois.

Dans les cas de multiplicité, il est rare de le voir au même degré de développement; en un point il peut être à une période très-avancée, tandis que dans un autre il parcourt à peine les premières phases de son évolution.

Lorsque les deux pieds sont pris en même temps, l'ulcère occupe, des deux côtés, un point souvent symétrique.

Le mal perforant siégeant à la plante du pied peut coïncider avec une affection qu'il faut distinguer, et que M. Dubreuil a très-bien décrite sous le nom de *Mal dorsal des orteils.*

Durée. — Terminaison. — Récidives. — La maladie se développe presque toujours lentement, et met un temps assez long pour arriver à produire des lésions sérieuses.

Bien souvent, elle reste plusieurs années sans dépasser la période de l'hypertrophie épidermique, et même lorsque l'ulcère est formé, si les malades ont soin de ne pas trop se fatiguer, s'ils prennent des précautions suffisantes, on voit la guérison se produire, ou le mal rester longtemps stationnaire.

Mais il peut arriver que, malgré tous les soins désirables, l'affection continue sa marche envahissante, sans trève ni merci ; à plus forte raison lorsque l'indolence générale des lésions fait que les malades se négligent et n'en continuent pas moins les pénibles occupations de leur métier. Alors on peut voir se manifester les

complications les plus terribles que nous avons déjà indiquées, et qui ont une marche beaucoup plus rapide que les premiers symptômes du mal. Les mutilations de toute sorte en sont la conséquence, et quelquefois la mort vient terminer ce triste tableau.

Cependant, cette terminaison fatale est l'exception ; la plupart des décès sont dus à des maladies intercurrentes. Il ne faudrait pas croire cependant que la guérison fût la règle, car le retour à la santé complète, même au prix des plus graves mutilations, est loin d'être toujours observé ; et trop souvent, lorsqu'on croit le malade guéri, lorsque, par l'amputation des parties nécrosées, on semble avoir dominé le mal et lui avoir enlevé son siége de prédilection, on voit de nouveaux accidents se développer sur des parties jusqu'alors saines.

Dans cette maladie, c'est la récidive qui est la règle, et elle se manifeste dans bien des cas avec une persistance acharnée. Tous les auteurs l'ont signalée.

Les lésions nouvelles se montrent à la même place ou dans un point voisin, ou bien d'un membre elles passent à l'autre, se produisant toujours sur un endroit saillant. L'altération nouvelle présente les mêmes caractères, seulement elle affecte une marche plus rapide, et c'est presque toujours la callosité épidermique qui commence la série des phénomènes morbides.

DIAGNOSTIC.

Nous avons indiqué assez longuement toutes les manifestations de la maladie, pour arriver à la reconnaître avec facilité.

Cependant, pour compléter cette étude, nous allons établir le diagnostic différentiel, avec les affections qui peuvent présenter quelques caractères analogues à ceux de la maladie que nous étudions.

Diagnostic différentiel. — Nous commencerons par distinguer le mal perforant des ulcères syphilitiques, lépreux, scrofuleux et gangréneux.

Ulcères syphilitiques. — Quelques variétés d'ulcères syphilitiques présentent le caractère de bords taillés comme à l'emporte pièce et se creusant en puits; la nécrose peut accompagner ces ulcères.

Mais il est facile d'éviter toute confusion ; d'ailleurs, dans le cas d'ulcère syphilitique on retrouverait des indices dans les antécédents du malade, ou dans tous les cas, on aurait recours au traitement spécifique.

Ulcères lépreux. — La lèpre dans sa forme grave et quand elle siége aux extrémités s'accompagne de mutilations des doigts et des orteils. Elle débute par une tache à la peau, fauve, ou noire si le malade est un nègre, puis paraît un tubercule. Ce tubercule grossit

peu à peu se développant sous la peau ou bien dans son épaisseur, et celle-ci, dans certains cas, et après un long temps, s'ulcère ; à l'ulcération succèdent la désorganisation et la chute des parties.

On voit donc déjà que la marche de la maladie est différente, mais en outre la lèpre ne borne pas son action aux extrémités, on trouve en d'autres points du corps des tubercules caractéristiques.

Un signe de la plus haute importance, dans la lèpre tuberculeuse, c'est l'insensibilité complète qui se manifeste sur les parties affectées. Au début de la maladie, lorsqu'apparaissent les taches, les doigts peuvent être brûlés à la flamme sans que le malade en ait conscience ; ce phénomène, déjà remarqué par les anciens, servait au moyen âge de signe diagnostique avant l'apparition des tubercules et autres symptômes caractéristiques de la lèpre. C'est du moins ce que Follin a constaté en feuilletant un vieux réglement d'une léproserie trouvé dans les archives de la ville de Troyes.

Dans le mal perforant on trouve aussi très-souvent de l'anesthésie, mais elle est bien moins considérable et d'ailleurs l'ensemble des symptômes pourra facilement faire reconnaître la lèpre.

Ulcères scrofuleux. — L'ulcère scrofuleux n'a guère de ressemblance avec celui dont nous avons tracé l'histoire, cependant il se développe chez les scrofuleux, aux doigts et aux mains, aux orteils et aux pieds, des fissures qui donnent issue à une matière purulente. Celle-ci forme des croûtes au-dessous desquelles se produisent des ulcères qui s'accompagnent d'altération du tissu osseux, mais ces phénemènes coïncident avec les

signes de la diathèse scrofuleuse : engorgements ganglionnaires, abcès froids, tubercules osseux, etc.

En outre, la physionomie de l'ulcère scrofuleux à bords mous, non calleux, au pus séreux mêlé de grumeaux, au fond rouge pâle ou bleuâtre, à la peau amincie ou décollée, n'a pas d'analogie avec le mal perforant.

C'est probablement à une manifestation de la scrofule qu'il faut rapporter le cas de M. Richard qu'il a intitulé, à tort, mal perforant de la jambe.

Nous sommes aussi très-disposé à admettre la même étiologie pour un cas très-curieux que nous avons trouvé dans la thèse de M. Maurel et que nous reproduisons :

OBS. IX. — Observation III de la thèse de M. Maurel, 1871.

J... (Zélie), âgée de 24 ans, couturière, est entrée, le 23 janvier 1868, à la salle Sainte Foy, service de M. Bazin, à l'hôpital Saint-Louis.

Son père est mort d'une affection indéterminée.

Sa mère jouit d'une bonne santé habituelle.

Elle n'a jamais eu de gourmes dans la tête, ni d'ophthalmies, ni de glandes.

Elle a été réglée à 14 ans; elle l'est régulièrement. Il y a deux ans, elle a souffert d'une dyspepsie assez forte à la suite de laquelle elle a dû suivre un traitement prolongé, et user des médicaments employés contre cette affection.

Elle se plaint de palpitations de cœur et est sujette à la migraine. Souffle doux dans les vaisseaux du cou. Conjonctives pâles. Elle est évidemment chlorotique.

L'affection qui l'amène à l'hôpital siége à la cuisse gauche. Les débuts en sont obscurs. Ils doivent remonter à sept ans, dit la malade, sans que cette date ait rien de précis pour elle.

Elle ne s'en préoccupe véritablement que depuis quatre ans. Elle a paru avoir, à cette époque, les mêmes caractères qu'en ce moment. Seulement son étendue en surface était un peu moins considérable et sa profondeur était beaucoup moindre.

L'affection que présente la malade consiste en une excava-

tion siégeant à la partie externe et supérieure de la cuisse gauche, un peu en arrière et à la base du grand trochanter. Cette cavité, à bords presque coupés à pic, a une profondeur de près de 2 centimètres; la largeur est à peu près celle d'une pièce de 1 franc. La peau qui la recouvre se continue sans ligne de démarcation tranchée avec celle des parties voisines. Elle n'est pas ulcérée. Elle est seulement semée, par places, de petits grains noirâtres qui, soumis à l'examen microscopique, se sont montrés formés de petits globes épidermiques. De plus, la peau du fond et du pourtour de l'excavation est très-adhérente aux parties sous-jacentes. Elle présente une coloration d'un rouge violet foncé.

La pression, sur le fond de l'excavation ne détermine de douleur que lorsqu'elle est violente. A la suite d'une longue marche, il n'est pas rare que la malade éprouve, dans le membre abdominal correspondant, un engourdissement qui prend parfois le caractère de véritables crampes. La malade d'ailleurs paraît avoir remarqué que le membre gauche était plus froid que le droit. Nous n'avons pu prendre le tracé du pouls. Au toucher, les artères radiales paraissent saines. Il en est de même des fémorales qui battent également des deux côtés.

La malade avait consulté, il y a quatre ans, M. Cruveilhier père, qui se borna à conseiller, comme traitement, l'emploi de cataplasmes et, plus tard, de bandelettes de diachylon.

Après être restée quelque temps dans le service, soumise à un traitement anti-scrofuleux général, à un badigeonnage local avec la teinture d'iode pure, elle est sortie de l'hôpital, son affection restant dans le même état que lorsqu'elle y était entrée.

Ulcères gangréneux. — La gangrène des extrémités décrites par Pott dans un chapitre intitulé : *De la mortification des pieds et des orteils*, est loin de ressembler à la maladie dont nous nous occupons.

La gangrène spontanée, des gangrènes partielles dues à une contusion, à une congélation, ou bien celles qui ont pour cause l'usage de l'ergot de seigle sont faciles à distinguer par la succession des phénomènes.

Disons encore quelques mots de certaines affections

qui peuvent présenter des analogies avec le mal perforant.

Nous ne citons que pour mémoire le psoriasis plantaria de M. Vésignié, et le pemphigus syphilitique ou non.

Le *cancroïde* de la face plantaire a une marche rapide et s'étend aussi bien en largeur qu'en profondeur.

Le *cor*, purement formé par une accumulation de cellules épithéliales, a une ou plusieurs racines qui s'enfoncent dans l'épaisseur de la peau. On voit sur les filets nerveux qu'il recouvre de petits renflements, de véritables névrômes, ce qui explique les douleurs qu'il produit.

S'il vient à s'enflammer, à s'ulcérer, on le distinguera toujours à l'acuité du mal qu'il fait ressentir, à l'étendue de l'inflammation, à la tendance rapide à la guérison.

Le *durillon* présente, au-dessous de lui, suivant son siége, une bourse séreuse normale ou accidentelle qui peut s'enflammer, ici encore nous avons de la douleur, une marche rapide et une tendance prononcée à la cicatrisation lorsque l'ulcération s'est produite.

Les *verrues* même ulcérées, à la plante du pied, offrent une surface pointillée, large, superficielle, elles ne sont point entourées d'une espèce de cuirasse épidermique, la confusion devient donc impossible.

Les *crevasses*, les excoriations plus ou moins douloureuses qui viennent aux pieds après de longues marches, sont accompagnées de plaques rouges, petites ou grandes et guérissent après un repos de quelques jours.

Les *engelures* pourraient présenter quelquefois des phénomènes trompeurs qu'un peu d'attention fait distinguer.

On va voir à ce sujet une observation des plus curieuses que nous devons encore à l'obligeance de M. le Dr Nicaise :

OBS. X. — Affection ulcéro-gangréneuse des orteils. Engelures chroniques ulcérées.

B..... P., 25 ans, facteur d'instruments, né à Counegy (Aisne), entre le 20 octobre 1865, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Gosselin, salle Saint-Louis, n° 43, où j'étais alors interne.

Pas de maladies héréditaires, pas de signes de scrofule pendant l'enfance; aucune maladie antérieure. La constitution est faible; le malade est petit, maigre, frêle, a été réformé pour faiblesse de constitution. Pas de maladies vénériennes. N'a pas eu à souffrir de misère.

N'a jamais eu d'engelures, dit-il, pendant son enfance, ni aux pieds, ni aux mains; pieds bien conformés.

Pendant l'hiver de 1860-61, tous les orteils sont devenus plus volumineux, tendus, douloureux, violacés, sensibles à la chaleur; ils sont restés dans cet état pendant toute l'année, même pendant l'été, mais sans qu'il se soit produit aucune ulcération; le malade dit qu'il a eu des engelures; l'hiver n'avait pas été rigoureux, mais humide.

Sur la fin de janvier 1862, il survient sur la face plantaire de l'extrémité du second orteil droit une petite plaque blanche, qui, au dire du malade, est bientôt remplacée par une plaque de la largeur d'une pièce de 20 centimes, noire, très-dure, complètement insensible. L'orteil est plus volumineux et violet. L'escharе tombe au bout de six semaines, laissant une ulcération qui s'étend un peu et va jusque sous l'ongle. Guérison en cinq mois; l'ongle ne tombe pas.

A la fin d'octobre 1862, il entre à la Charité, dans le service de M. Bauchet. Il était alors malade depuis un mois et portait plusieurs ulcérations sur les orteils gauches : une sur le gros orteil qui résista au traitement, une sur le second orteil qui s'étendit et rendit l'orteil difforme; plus, deux petites ulcérations sur le troisième orteil qui ont bien guéri. Les ulcérations sont pansées avec l'alcool camphré; à Vincennes le 5 novembre.

Le gros orteil gauche devint plus malade et X..... entra le 24 avril 1863 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Gosselin. L'ulcération occupe une grande étendue de la face plantaire;

elle est pansée avec des cataplasmes, puis de l'eau chlorurée; on la cautérise deux fois au fer rouge; la plaie est presque cicatrisée, le malade est envoyé à Vincennes le 21 avril 1863. Après cinq semaines de séjour dans cet asile, l'ulcération revient et disparaît seule en un mois.

Le malade rentre pour la même affection, dans le service de M. Gosselin, le 27 février 1865.

Il y revient le 20 octobre 1865.

Le gros orteil gauche est violacé, d'autant plus qu'on approche de son extrémité; en ce point et un peu en dehors existe une ulcération qui pénètre sous l'ongle qu'elle décolle, laissant intacts le bord et la matrice. Les bords de l'ulcération sont épais, arrondis, comme taillés à pic, mais recouverts d'une cicatrice; le fond est en voie de cicatrisation, rougeâtre, granuleux, au milieu fait saillie l'extrémité nécrosée de la dernière phalange. La plaie est très-douloureuse, sensible au froid et à l'action de l'air; par moments le pouce est engourdi.

Cet ulcère a commencé au niveau de l'articulation des deux phalanges. Il y a trois mois environ, il a débuté par une petite phlyctène noirâtre, qui a laissé écouler un liquide rougeâtre, au-dessous se trouvait un ulcère qui a gagné l'extrémité du pouce en suivant le bord externe et se cicatrisant à mesure en arrière.

Sur le pied droit, le troisième orteil est violacé, il porte à son extrémité, au niveau du bord antérieur de l'ongle, une ulcération de 5 à 7 millimètres de diamètre, superficielle, pénétrant sous l'ongle et entourée d'un bord épidermique assez épais, décollé. Le fond est formé par le derme blanchâtre, légèrement fongueux, très-douloureux à la pression. L'orteil a conservé sa sensibilité, il est quelquefois engourdi par le froid.

La succession des phénomènes qui se sont présentés chez ce malade montre qu'il s'agit d'une *affection ulcéro-gangréneuse des orteils*, qui se rapproche de ce qui a été décrit par M. Legouest, sous le nom d'*engelures chroniques*.

Jusqu'à l'âge de 20 ans, cet homme, quoique d'une faible constitution, n'a jamais été malade; pendant l'hiver de 1860-61, il est atteint d'engelures à tous les orteils; cette affection persiste toute l'année même pendant l'été. Les orteils sont restés volumineux, tendus, violacés et offraient des troubles de l'innervation et de la circulation; la nutrition des tissus y était troublée. Le terrain était donc favorable au développement des ulcérations; aussi se montrent-elles successivement en janvier

et octobre 1862. Le gros orteil gauche présenta une ulcération qui résista au traitement et ne disparut qu'en août 1873.

En 1865, de nouvelles ulcérations se développent; le gros orteil gauche, dont la nutrition paraît atteinte plus encore que celle des autres orteils, présente de nouveau une ulcération assez étendue, qui pénètre jusqu'aux parties profondes et s'accompagne de nécrose de la dernière phalange.

Chez ce malade, deux causes ont donc contribué à amener le développement de l'affection ulcéro-gangréneuse des orteils, ce sont l'action du froid et la faiblesse de la constitution; sous leur influence, il est survenu des troubles de la circulation et de l'innervation, suivis de troubles de nutrition et amenant enfin des ulcérations à marche lente et à récidives faciles; sur l'un des orteils, une phalange même a été nécrosée.

Le diagnostic de cette affection ne présente pas aujourd'hui de grandes difficultés, on ne la confondra pas avec le mal perforant, ni avec des ulcérations syphilitiques.

Mal dorsal des orteils. — Le mal dorsal des orteils est une maladie dont le point de départ est dans l'*inflammation de la bourse séreuse anormale,* située au-dessous d'un durillon, qui se forme sur la face dorsale de certains orteils. Ce durillon siége le plus souvent au niveau de l'articulation de la phalange avec la phalangine, et sur les orteils qui, pour une raison ou pour une autre, sont situés au-dessus de leurs voisins.

Le mal dorsal peut présenter des analogies assez sérieuses avec le mal perforant, car on le voit traverser comme lui diverses périodes qui sont caractérisées par le durillon initial, la formation d'un abcès, l'établissement d'une fistule, une arthrite avec altération des surfaces articulaires.

On évitera toute erreur en se souvenant que le mal perforant siége toujours à la plante du pied et surtout en se rappelant sa marche et les caractères particuliers qu'il présente, lenteur, indolence, tendance continuelle à la récidive, etc.

Nous citons une observation de mal dorsal des orteils, prise dans la thèse de M. Bernard, elle prouve en même temps, comme nous l'avons déjà dit, que cette maladie peut coïncider avec le mal perforant.

OSB. IX. — Service de M. le professeur Verneuil, hôp. de la Pitié, n. 6

Jalas (François-Clément), âgé de 69 ans, chiffonnier, né à Audun-le-Roman (Moselle).

Depuis huit ans, cet homme est atteint de psoriasis dont on trouve encore des traces parsemées au coude et sur d'autres points du corps. Il a souvent été traité à Saint-Louis par l'arsenic, l'huile de Cade et les bains alcalins. Pas d'autres maladies antérieures.

Pied droit. — Au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, à la face dorsale, existe une tumeur ulcérée à fond blafard et laissant écouler un liquide clair et filant comme la synovie.

Pied gauche. — Au point correspondant du pied gauche, c'est-à-dire à la face dorsale de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, on constate la même ulcération, seulement elle est moins avancée.

A la face plantaire du gros orteil droit, existe une ulcération au niveau de l'articulation de la première phalange. Elle est entourée d'un bourrelet calleux se continuant en dehors avec un épiderme considérablement épaissi. Le fond de l'ulcère est noir et non suppurant.

Le malade ne sent pas le sol en marchant; on peut le piquer avec une épingle sans qu'il ressente de douleur. Le pouls sur la pédieuse se sent mal, surtout à droite.

Arthrite du pied; ostéite; nécrose. — L'inflammation des articulations, lorsqu'elle est primitive, se manifeste tout d'abord par le gonflement et par la rougeur des parties voisines; il y a aussi une douleur plus ou moins vive.

Dans l'arthrite, dès le début, les mouvements sont gênés, puis viennent la suppuration et la douleur qui

accompagnent l'ostéite, ce qui n'existe pas dans le mal perforant.

Cependant, certaines nécroses des os du pied peuvent, par moments, offrir des caractères trompeurs ; il faudra alors tenir grand compte des antécédents et se renseigner surtout sur la marche de la maladie.

En effet, si le sujet a eu dès le début de son affection plusieurs alternatives de guérison et de récidives, s'il a pu longtemps vaquer à ses occupations ordinaires sans éprouver trop de douleur, si les mouvements articulaires ne sont gênés que depuis peu, si la région malade présente de l'anesthésie; enfin, si les bords de l'ulcère ont les caractères spéciaux que nous connaissons, on pourra être sûr d'avoir sous les yeux des désordres causés par le mal perforant.

PRONOSTIC.

Le pronostic est souvent grave, puisque la destruction des parties affectées peut être la conséquence inévitable de la maladie; encore la destruction opérée, voit-on le mal se porter sur d'autres points.

Cependant, malgré sa ténacité, malgré ses récidives après des opérations importantes et aussi radicales que possible, le mal perforant compromet rarement la vie des malades. Localisé en un point, il s'y maintient longtemps sans dépasser les parties superficielles et sans retentir sur l'état général. Ce n'est qu'à la longue que les parties profondes finissent par être atteintes.

Du reste, la gravité du pronostic sera subordonnée à celle de la cause productrice. Si l'action mécanique de la compression est seule cause de la maladie, le repos absolu pendant un certain temps, puis des chaussures appropriées, amèneront et maintiendront la guérison.

Mais, si les désordres tiennent à des troubles dans la nutrition du membre produits par une altération vasculaire ou nerveuse, il sera bien plus difficile d'obtenir un arrêt complet de la maladie.

Lorsque l'affection tiendra à certaines lésions nerveuses, M. Duplay admet, qu'en vertu de leur tendance naturelle à se régénérer, les nerfs pourront recouvrer, au bout d'un certain temps, leur continuité et leur fonctionnement, et le mal marcher dès lors vers une cicatrisation qui ne sera plus suivie de récidive.

TRAITEMENT.

Nous avons vu que, dans le mal perforant, la compression existait toujours soit seule, soit accompagnée de troubles de la nutrition, donc la première condition à remplir, dans le traitement, consistera à éloigner cette cause.

Le repos au lit, quelques pansements méthodique, et un traitement tonique et réparateur, constitueront ainsi parfois une médication suffisante. Le repos employé seul a souvent réussi à MM. Verneuil et Tillaux, et nous n'en sommes nullement surpris.

Mais bien souvent ces moyens ne seront que palliatifs. Dans les cas où il existera des troubles de la nutrition, il faudra que le chirurgien recherche, avec le plus grand soin, quelle est la cause prédisposante, et emploie tous ses efforts à la combattre.

Cependant ici encore les soins locaux auront toujours une influence salutaire, au moins momentanée.

On trouve, dans les auteurs, toute une série de médicaments employés contre cette maladie, sans un bien grand succès. Nous mentionnerons, simplement au point de vue historique, les préparations arsénicales et l'huile de cade employées par M. Vésigné, qui croyait avoir affaire à une variété de psoriasis. Parmi les autres substances données à l'intérieur, nous signalerons l'iodure de potassium, le fer et toutes les préparations toniques; à l'extérieur, les moyens sont bien plus variés : on a

employé le repos, les bains, les cataplasmes, les injections détersives, l'abrasion, la cautérisation des surfaces ulcérées; les topiques, tels que la teinture d'iode, le vin aromatique, la solution d'acide phénique au 10e, la liqueur de Villatte; les poudres de charbon, de calomel, de quinquina; des bandes de diachylon, et enfin des chaussures appropriées.

Un moyen nouveau, et tout local, a été préconisé par M. Joly : c'est l'application, au mal perforant, du traitement par la compression élastique employé par M. Alph. Guérin,

Dans les cas graves, la résection, la désarticulation, l'amputation des os malades peuvent hâter quelquefois la guérison par l'élimination des parties trop compromises pour marcher d'elles-mêmes vers la cicatrisation. Mais il ne faut pas croire que, par une opération faite dès le début, on puisse toujours enrayer la marche de l'ulcération, car, nous le savons, l'affection tient souvent à des causes générales, et tant que ces causes persisteront, il faudra s'attendre aux récidives.

AFFECTIONS SINGULIÈRES DES EXTREMITÉS.

Il existe dans la science un certain nombre d'observations très-intéressantes qui ont été tour à tour assimilées au mal perforant, et complètement séparées de lui par les auteurs. Ces observations ont été publiées par MM. Nélaton, Richet, Bertrand et Benni.

Hâtons-nous de dire que nous ne pouvons leur donner le nom de mal perforant, mais avouons aussi qu'il est bien difficile de les classer, car elles ne ressemblent à rien de ce qui est connu jusqu'ici.

Nous les reproduisons complètement, sous le titre d'*affections singulières des extrémités*, avec l'espoir d'attirer encore l'attention sur elles, et en pensant que des études nouvelles parviendront à expliquer ce qu'il y a d'étrange dans ces manifestations morbides.

OBS. XII. — M. Nélaton, hôp. des Cliniques, 1852. — *Affection singulière des os du pied.*

Nous avons vu au n° 33 de la salle des hommes, du service de M. le professeur Nélaton, un homme atteint d'une des affections les plus singulières que l'on puisse observer.

Voici en quelques mots la description de cette maladie :

Au niveau des saillies osseuses du pied, on voit se former une phlyctène. L'épiderme se soulève ; sous cet épiderme il y a un peu de sérosité purulente. Que l'épiderme se perfore avec ou sans le secours de la chirurgie, le derme se montre avec une teinte rosée. Il est plus douloureux au toucher que dans les phlyctènes ordinaires.

Pendant quelques temps les choses restent dans cet état. Bientôt le derme se perfore à son tour de dehors en dedans, petit à petit. Une petite fistule s'établit : cette fistule arrive dans le tissu cellulaire sous-cutané ; elle persiste ; elle fournit de la

sérosité légèrement purulente. Puis, quand cette fistule existe depuis quatre, cinq ou six semaines et que l'on vient à l'explorer avec le stylet, on arrive sur une portion d'os dénudée, nécrosée. Le séquestre qui s'est formé peut être extrait ou se sépare de lui-même.

Chez le malade observé on a vu il y a douze ans formation d'un séquestre à la tête du cinquième métatarsien gauche. M. Ricord enlève ce séquestre.

Deux ans après, M. Blandin enlève un séquestre au niveau de la première phalange du deuxième orteil du pied gauche. (Hôtel-Dieu.)

Quelque temps après, à l'hôpital Saint-Antoine, M. Nélaton enlève un séquestre au niveau de la première phalange du cinquième orteil du pied droit.

Onze mois après il fait la même opération pour le quatrième orteil du pied droit.

Quelque temps plus tard, le malade se présente à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Boyer; il existait au niveau de la tête du premier métatarsien du pied gauche une excavation assez profonde, grisâtre. M. Boyer enlève toute cette portion mise à nu, extirpe toutes les parties molles et cautérise le fond de la plaie avec le fer rouge.

Bientôt après, M. Michon enlève le premier orteil du pied gauche.

Un peu plus tard, M. Malgaigne fait la désarticulation du premier orteil du pied droit.

Quelques mois se sont à peine écoulés que le malade revient à l'hôpital Saint-Louis offrant plusieurs fistules au niveau des têtes des métatarsiens du pied gauche. M. Malgaigne, pour en finir, enlève d'un seul coup les têtes des cinq métatarsiens. Il ait l'amputation au milieu du métatarse.

Trente-cinq jours après, le malade sort de l'hôpital pour y rentrer quelques mois plus tard.

Les mêmes accidents se sont reproduits à l'extrémité du moignon. Amputation par la méthode dite de Lisfranc.

Toutes ces opérations ont été nécessitées par les mêmes accidents ; toujours l'on rencontrait cette série de phénomènes sinalés en commençant.

On peut noter en passant, sans s'y arrêter, que le malade a subi toutes ces opérations sans être soumis à l'usage du chloroforme.

Ces accidents sont encore les mêmes aujourd'hui. A la plante du pied gauche, au niveau du lambeau, on trouve une grande surface circulaire dépouillée de son épiderme.

Là a existé une phlyctène, qui s'est ouverte et qui a laissé le derme à nu : dans quelques jours le derme se perforera, une fistule s'établira et l'on trouvera au fond de la fistule un os nécrosé.

Ce n'est pas tout. Le deuxième et le troisième orteil du pied droit sont voués à la même fin. Il existe un commencement de phlyctène au niveau des saillies osseuses ; le malade regarde ces orteils comme perdus et l'on n'est que trop autorisé, parce que l'on a observé antérieurement, à partager son avis.

Quel nom donner à cette maladie? M. Nélaton n'en a point trouvé. Il s'est contenté de décrire à ses élèves la série des phénomènes qui se succèdent chez ce malade, mais sans pouvoir les rapporter à une maladie connue.

Mais voici qui devient plus étonnant encore, et qui semble peu fait pour éclaircir ce qu'a d'obscur ce cas singulier : cette maladie est héréditaire. Ce malade a cinq frères; deux sont atteints de la même maladie, et l'un a déjà succombé.

Parmi ces six enfants, le premier, le troisième et le cinquième n'ont rien de semblable; le deuxième, le quatrième et le sixième sont atteints de cette terrible affection. Le père et la mère, ni aucun des autres parents du malade, n'ont rien présenté de semblable.

Que faire contre de pareils accidents ? Fallait-il continuer à amputer ? M. Nélaton a pensé, avec raison suivant nous, qu'une expérience trop complète doit faire adopter une conduite opposée. Après l'amputation, en effet, on a vu que les mêmes accidents se sont reproduits partout où s'exerce une pression, *excepté à la peau du talon.*

En considération de cette circonstance, M. Nélaton a cru devoir essayer de faire supporter le poids du corps par le talon exclusivement. Dans ce but il se propose donc de faire confectionner pour ce malade des chaussures disposées de telle sorte que le talon seul soit soumis à une pression. Le malade, il est vrai, sera comme monté sur deux échasses, très-basses à la vérité, et dans un équilibre peu stable; mais, si ce moyen réussit, il sera pour lui plus avantageux que des amputations successives. En tout cas, si ce moyen échoue, il sera toujours temps d'en revenir à une ablation des parties d'os altérées.

Deux mots encore sur ce malheureux. Les pieds, suivant lui, ne seraient pas seuls soumis à ces accidents. Il est âgé de 35 ans; il est ébéniste. S'il fatiguait beaucoup les mains, dit-il (et une triste et longue expérience ne l'a fait que trop bon juge et doit donner une certaine valeur à ses renseignements), les mains seraient soumises aux mêmes accidents. Plusieurs fois il a dû suspendre ses travaux, parce qu'il était menacé de voir se développer les phénomènes que nous avons observés sur les pieds.

OBS. XIII. — M. Richet, Gaz. des hôpitaux, 8 janvier 1859.

M. Richet a présenté à la Société de chirurgie (séance du 29 décembre 1859) une pièce provenant d'une jeune femme de 22 ans, à laquelle il a pratiqué l'amputation intra-malléolaire de la jambe dans les circonstances suivantes :

A l'âge de 8 ans la malade présenta, sans cause appréciable, une fissure au talon, qui s'accrut en profondeur et en largeur au point d'atteindre en quelques mois le squelette.

Le calcanéum fut dénudé et une partie éliminée. Plusieurs années après la même affection se présenta au gros orteil, puis successivement envahit tous les autres doigts du pied et détermina la perte des phalanges. Au moment où la malade se présenta à l'hôpital Saint-Louis, il ne restait plus de son pied qu'une masse informe, arrondie, située sous le tibia et le péroné, recouverte d'une cicatrice dans presque toute son étendue, mais offrant dans quelques points des portions osseuses nécrosées, perforant les parties molles.

Sur la pièce présentée, on pouvait voir que ce qui restait du calcanéum faisait saillie à travers les parties molles et tendait déjà à se détacher. Tous les métatarsiens avaient été successivement éliminés et il ne restait plus que le premier. Rien dans l'examen des parties molles ne pouvait faire soupçonner la cause de cette singulière maladie qui avait débuté par une fissure des parties molles, pour pénétrer jusqu'aux os qu'elle avait nécrosés, puis s'arrêtait sans qu'on pût dire pourquoi elle avait commencé, pourquoi elle finissait.

C'est là, dit M. Richet, une affection qui a beaucoup d'analogie avec le mal perforant, mais qui offre une marche beancoup plus lente, puisqu'il s'est écoulé quatorze ans depuis le début de l'affection jusqu'au jour où l'amputation a été pratiquée.

Dans la discussion, M. Chassaiguac dit avoir eu l'occasion de voir des destructions du pied analogues. Dans son service une

malade avait été affectée d'une ulcération rogressive de la eau qui s'était accompagnée de la dénudation des os dans une grande étendue. On ne savait à quelle maladie rapporter ce fait. Une autre malade, qui venait de la Guadeloupe ou de la Martinique, et qui avait consulté M. Cazenave, présentait à peu près la même chose. Les phalanges du pied tombaient comme sphacélées.

M. Clocquet croit qu'il existe une grande ressemblance entre les destructions progressives du pied et l'éléphantiasis que l'on observe dans les pays où il y a des nègres.

Pour M. Richet, sa maladie ne ressemblait point à l'éléphantiasis, mais avait la plus grande ressemblance avec le mal perforant. Ayant examiné au microscope, avec M. Follin, plusieurs points de la pièce, il n'y avait trouvé que de l'hypertrophie des papilles du derme : c'était donc une hypertrophie qui s'était accompagnée d'une ulcération de la peau, ulcération qui avait précédé la destruction des os.

Dans le cas de M. Richet il n'y avait ni insensibilité, ni coloration spéciale des parties où siégeait le mal; donc, d'après M. Larrey, s'il fallait chercher une analogie entre l'affection singulière que M. Richet présentait, on la trouverait surtout dans le mal perforant du pied, ou mieux encore dans certaines formes de congélation, détruisant de proche en proche les parties molles et les parties dures jusqu'à une limite variable de gangrène et d'élimination spontanée suivie de cicatrisation.

OBS. XIV. — (*M. Bertrand. Recueil de Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires, p.* 460, 1865).

Le 15 janvier 1859 se présente à l'hôpital indigène de Sidi-bel-Abbès, le nommé Barka, nègre de la tribu des Ouled-Ali-Fouaga, âgé d'environ 40 ans. Depuis quatre ans cet Arabe est atteint du mal pour lequel il vient réclamer des soins. Voici ce qu'il raconte :

Au commencement de l'année 1855, sans cause connue et appréciable, il ressentit un peu de douleur à la face plantaire du gros orteil du pied droit. Il s'y développa bientôt une petite tumeur circonscrite, d'apparence furonculeuse, qui siégeait au niveau du premier métatarsien avec la phalange du gros orteil. Au bout de quelques jours et sans phénomènes inflammatoires bien intenses, il y eut ramollissement, la tumeur s'abcéda, et donna issue à une matière sanieuse, très-fétide et peu abondante.

L'ouverture avait en largeur l'étendue d'une pièce de cinquante centimes, elle était circulaire et gagna rapidement les parties profondes.

Les synoviales et le tissu osseux furent attaqués et au bout de quelques temps, trois semaines environ, l'orteil, complètement sphacélé, finit par tomber, laissant à sa place une ulcération de la grandeur d'une pièce de un franc, qui resta stationnaire, et au fond de laquelle on sentait la tête du premier métatarsien.

Après un repos assez prolongé, les mêmes phénomènes se reproduisirent sur le deuxième orteil qui tomba à son tour, puis sur le troisième, et enfin sur les deux autres. Tous les doigts du pied droit se séparèrent ainsi successivement, laissant à leur place une ulcération correspondant à la tête de chaque métatarsien. Ces ulcérations restèrent longtemps dans le même état, fournissant une petite qnantité de sanie ichoreuse d'une odeur très-fétide.

La perte des orteils du pied droit fut complétée dans l'espace de deux ans; entre chaque invasion il y eut un intervalle de temps variable.

Cependant les ulcérations finirent par se cicatriser complètement et le malade se croyait débarrassé ; il avait payé sa guérison de la perte de cinq orteils. Son illusion ne fut pas de longue durée, une nouvelle invasion vint atteindre les parties jusqu'alors restées intactes, les doigts des mains et du pied gauche.

Les mêmes phénomènes se reproduisirent au pied gauche dans les premiers mois de 1857 le gros orteil fut pris. Même marche qu'à droite : tumeur à la région plantaire, ulcération gagnant le tissu osseux, nécrose, sphacèle des parties molles et chute de l'orteil avec ulcère persistant ; puis l'affection se porte successivement sur les autres orteils qui tombent à leur tour. Au moment où le mal envahissait le pied gauche, d'autres points étaient aussi affectés.

A la main droite, une petite tumeur se développait à la face palmaire du pouce, au niveau de l'articulation des deux phalanges entre elles et laissait après elle une ulcération. Bientôt l'os est nécrosé, les chairs se gangrènent et tombent en laissant la phalange à nu. Celle-ci ne se détache pas et conserve ses rapports articulaires avec la première phalange, mais il y a ankylose, et, à ce niveau, les chairs se cicatrisent assez rapidement. A la main, le mal marche à grands pas, tandis qu'au pied les mutilations sont plus lentes à s'opérer. Les articulations des

premières phalanges des doigts avec les autres sont prises, les doigts sont successivement sphacélés et tombent les uns après les autres entraînant dans leur chute parties molles et parties osseuses.

L'affection passe ensuite à la main gauche et, suivant la même marche, détruit la dernière phalange du pouce et les deux dernières phalanges des autres doigts.

Ici, comme à la main droite, le pouce a conservé l'os nécrosé de sa dernière phalange qui n'a pas abandonné ses rapports articulaires et autour duquel se cicatrisent les parties molles.

Cette mutilation des deux mains s'est opérée avec beaucoup de rapidité; le malade raconte que quatre jours avaient suffi pour voir paraître l'ulcération initiale et la chute des doigts. Les plaies se cicatrisent très-vite en formant de beaux moignons et laissant la dernière phalange des pouces nécrosée, comme pour témoigner de la nature de l'affection qui les avaient atteints.

Pendant que s'opéraient les mutilations des mains, l'affection continuait ses progrès au pied gauche ; les orteils se séparaient lentement, si bien que les trois derniers étaient encore intacts, lorsque les plaies digitales étaient déjà cicatrisées.

Enfin la mutilation fut complète, et cinq ulcères marquèrent la place des cinq orteils fauchés par la maladie.

Il y eut alors un temps d'arrêt : trois mois environ ; tout était cicatrisé, sauf le pied gauche qui rendait encore une matière noirâtre et nauséabonde, quand tout à coup survint une nouvelle invasion.

La peau du talon du pied gauche, à sa face plantaire, devint le siége d'élancements douloureux ; un petit abcès apparut ; phénomène avant-coureur d'une ulcération qui, gagnant rapidement en profondeur, arriva jusqu'à la face inférieure du calcanéum.

C'est à cette époque que le malade, jusqu'alors vierge de toute médication, se décida à venir réclamer des soins et raconta son histoire.

Au moment où il se présente on constate la perte des orteils du pied droit ; les cicatrices résultant de cette destruction sont parfaitement formées, résistantes et tout à fait régulières. La peau du pied est noire et souple à sa face supérieure ; à la région plantaire elle est blanchâtre, assez épaisse, mais conserve encore de la souplesse.

Les cicatrices sont rayonnées et se sont opérées par le froncement et le resserrement graduel des bords des plaies. Les ul-

cérations n'ont pas intéressé la peau des commissures interdigitales qui est saine et sépare chaque cicatrice ; la formation de ces dernières date de deux ans.

Aux mains les deux phalanges manquent à tous les doigts, les cicatrices sont très-bien faites, une opération régulière n'eût pas donné un meilleur résultat. Les deux pouces présentent cette particularité, déjà indiquée, que l'os de la phalangette existe encore, noir, nécrosé, entièrement privé de parties molles et rendant à la percussion ce son clair, caractéristique de la nécrose ; la portion renflée, qui termine cet os à l'état sain, a disparu; l'extrémité libre est constituée par une surface plane, nettement coupée dans un sens perpendiculaire à l'axe du corps.

Au pied gauche les cinq orteils manquent et sont remplacés par cinq ulcérations de grandeur progressivement décroissante en allant du premier au cinquième doigt.

Ces ulcères sont arrondis, à bords durs, coupés à pic, à fond grisâtre, pleins de détritus et donnant issue à un liquide peu abondant, noirâtre, d'une odeur repoussante. Au fond le stylet arrive sur la tête du métatarsien dont l'altération n'est pas bien manifeste.

Tous ces ulcères n'ont aucune communication les uns avec les autres; il est impossible de trouver un trajet fistuleux qui, passant sous la peau saine, permette au pus de cheminer de proche en proche. Tous ont le même aspect; et chez aucun on ne trouve d'indices d'une cicatrisation prête à s'établir.

Cependant leur âge varie beaucoup ; l'ulcère du gros orteil a dix-huit mois de date, le petit doigt est tombé il y a six mois.

La peau qui occupe les espaces interdigitaux est saine, quoique très-peu épaissie, et isole complètement les divers ulcères ; au-dessus du pied elle est souple, au-dessous elle est un peu épaissie. On sent facilement les battements des artères pédieuse et tibiale postérieure.

Enfin, les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, quoique diminués dans leur étendue, sont cependant conservés.

Au talon, à la face plantaire, correspondant à la partie moyenne du calcanéum, existe un ulcère caractéristique, véritable ulcère perforant, se dirigeant perpendiculairement de bas en haut. La solution de continuité est arrondie, de la grandeur d'une pièce de 1 franc, et s'étend en profondeur à la manière d'un puits, dans une étendue d'environ 3 centimètres.

Les parois de l'ulcère sont nettement coupées, comme à l'em-

porte-pièce, et permettent de considérer les diverses couches qui ont été traversées.

C'est d'abord l'épiderme, puis le derme épaissi et induré, les couches musculaires de couleur noirâtre; et enfin un fond rempli de détritus sous lesquels on sent très-bien la face inférieure du calcanéum dénudée et donnant au stylet la sensation de sonorité et de résistance qui indique la nécrose.

Cet os n'offre aucune mobilité qui permette de juger si on a affaire à un séquestre ou bien à une nécrose de l'os tout entier

Autour de l'ulcère, la peau n'offre rien d'anormal comme texture ou coloration; à l'intérieur on retrouve la matière horiblement fétide qui a été signalée dans les ulcérations consécutives à la chute des orteils.

OBS. XV. — (Obs. XVI de la thèse de M. Benni (1) *communiquée par M. le Dr Nicaise).*

Le nommé Mathieu (Prudent), âgé de 25 ans, profession de polisseur de marbre, né à Troyes, entre le 26 juillet 1859, à l'hôpital de Reims, service de M. le Dr Gailliet, salle Saint-Augustin, no 9.

A l'âge de 7 ans, cet individu a été atteint d'une maladie, dont il porte les traces nombreuses, et dont le phénomène principal a été la production d'eschares sur toutes les extrémités.

Le malade avait à cette époque une bonne alimentation, il mangeait de bon pain. L'affection débuta par un point noir, situé à la face palmaire de la dernière phalange du gros orteil gauche; la gangrène envahit en quatre mois les deux pieds et la main gauche.

Prudent vient à Paris, et à cette époque (1841), il avait déjà perdu des doigts aux deux pieds; il entre dans le service de Gerdy.

Au bout de neuf mois, la main droite devient malade à son tour. A cette époque, il n'avait plus de doigts aux pieds, et il en manquait à la main gauche.

La gangrène gagne le métacarpe, le carpe. Gerdy pratique l'amputation au-dessus de l'articulation radio-carpienne.

Le malade raconte que pendant la cicatrisation, les os dépassaient environ de 5 centimètres; il y a eu probablement gan-

(1) Benni. Thèse de Paris, 1867. La gangrène spontanée, p. 109.

grène des lambeaux. Gerdy enlève, dans une seconde opération, 6 centimètres des os. La plaie est fermée au bout de quinze jours, mais au bout de six semaines, le radius dépasse encore la cicatrice de 1 centimètre, de sorte qu'il reste un moignon conique.

Les extrémités succesivement malades ont guéri à des époques différentes. Les pieds se cicatrisent les premiers; le droit d'abord, puis le gauche; aux membres supérieurs, la main gauche guérit la première, la droite ensuite.

L'état actuel du malade, qui entre à l'hôpital le 26 juillet 1859, pour une légère inflammation phlegmoneuse des régions métatarsiennes des deux pieds, est le suivant :

Pied droit. — Tous les orteils ont disparu; il y a une cicatrice solide; au bord antérieur du métatarse et à l'extrémité du troisième métatarsien, une petite excroissance cornée.

Pied gauche. — Est plus lésé que le droit. Il n'y a plus d'orteils, une cicatrice semi-ovalaire existe à la partie supérieure des métatarsiens; petite excroissance cornée à l'extrémité du premier métatarsien.

Main gauche. — Le pouce est presque entier.

L'index a perdu les deux dernières phalanges.

Le médius a été à demi-nécrosé, l'annulaire au tiers, le petit doigt au quart. Partout on trouve une cicatrice solide.

Le *membre supérieur droit* est plus petit que l'autre; l'extrémité supérieure de l'avant-bras est cylindrique, les chairs sont molles et flasques; à l'extrémité du moignon, la cicatrice circulaire est plissée autour de l'éminence osseuse.

Oreille. — A gauche, le bord circulaire a disparu en entier; à droite, en partie.

Ce malade quitte l'hôpital de Reims, le 29 juillet. Depuis ce temps, il a été perdu de vue, nous n'avons pu en découvrir les traces à Reims.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 5

Historique 6

Index bibliographique 11

Anatomie pathologique 13

Lésions locales 13

Lésions éloignées 23

Etiologie. — Pathogénie 27

Opinions des divers auteurs 27

Pathogénie 33

Causes prédisposantes générales 39

Causes prédisposantes locales 47

Causes occasionnelles 49

Symptomes 51

Siége 54

Marche 56

Nombre 58

Durée. — Terminaison. — Récidives 58

Diagnostic 60

Diagnostic différentiel 60

Pronostic 69

Traitement 70

Affections singulières des extrémités 73

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.